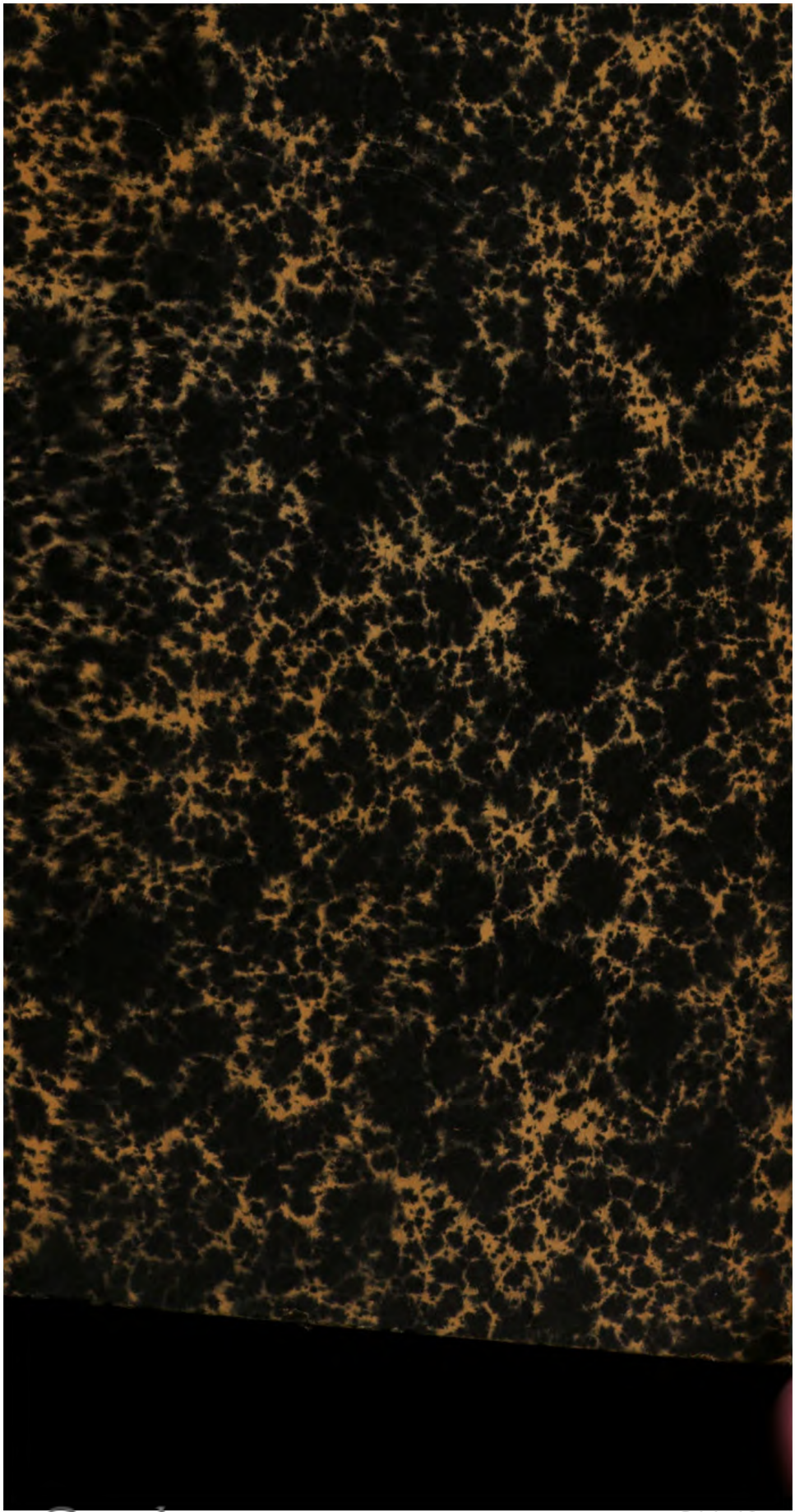
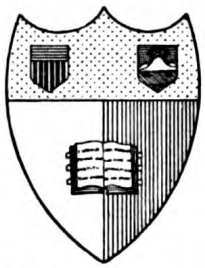


Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

R
S1
C89
v. 19
1915-17

ANNEX
LIBRARY
B
010341



Cornell University Library
Ithaca, New York

BOUGHT WITH THE INCOME OF THE

SAGE ENDOWMENT FUND

THE GIFT OF

HENRY W. SAGE

1891

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 056 291 994

Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

Centralblatt
für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und Dr. Hermann Schlesinger
Professoren an der Universität Wien

NEUNZEHNTER BAND

MIT 2 KURVEN

Jena
Verlag von Gustav Fischer
1917

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

18
S6/IV/22

A509532

Alle Rechte vorbehalten.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhaltsverzeichnis.

Sammel-Referate.

	Seite
Benthin, W., Ovarientransplantationen	180
Feldner, Josef, Die diagnostische Bedeutung der Urobilinurie für die Chirurgie	163
Fleischer, Ludwig, Leistungen und Grenzen des Röntgenverfahrens bei der Diagnose der Lungentuberkulose	382
Hagen, Wilhelm, Die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus	193
Ritter v. Hofmann, Karl, Die Malakoplakie der Harnblase	374
Lieblein, Viktor, Das Ulcus jejuni und Ulcus gastrojejunale nach Gastroenterostomie	64
Schoppe, Walther, Die operative Therapia bei Ischias	1
Schwarz, Oswald, Kritische Untersuchung der theoretischen Grundlagen und praktischen Bedeutung des hämorenalen Index (mit 2 Kurven im Text)	451
Waksoff, D., Klinische Beobachtungen über die akute Pankreasnekrose	278
Wolfsohn, Georg, Die angeborene normale Immunität und ihre Beziehungen zur Chirurgie	321

Bücherbesprechungen.

Ander, Adam, Mutterschaft oder Emanzipation?	318
Bandelier und Roepke, Die Klinik der Tuberkulose	448
Blum, Viktor, Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik im Dienste der Nierenchirurgie und der internen Klinik	190
Bruns, Garrè und Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie	190
—, — —, Handbuch der praktischen Chirurgie	449
Dessauer, Friedrich, Radium, Mesothorium und harte X-Strahlen	450
Faulhaber, M., Die Röntgendiagnostik der Darmkrankheiten	191
—, Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten	448
Gocht, Herm., Handbuch der Röntgenlehre	320
Löhlein, M., Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen	517
Makenzie, J., Krankheitszeichen und ihre Auslegung	192
Mann, Lehrbuch der Tracheobronchoskopie (Technik und Klinik)	450
de Quervain, F., Kurzgefaßte Lehre von den Knochenbrüchen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik und Biologie	447
Ruge, Ernst, Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der erworbenen Mastdarmstrikturen	446
Stern, Heinrich, Theorie und Praxis der Blutentziehung	319
Wagner, v. Jauregg und Bayer, G., Lehrbuch der Organotherapie	318
Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie	517

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

Aus der medizinischen Klinik der Universität Bonn.

Die operative Therapie bei Ischias.

Sammelreferat von

Walther Schoppe.

Literatur.

(Siehe auch die Statistik der mit blutiger Dehnung behandelten Einzelfälle.)

1) Vogt, Die Nervendehnung als Operation in der chirurg. Praxis. Eine experimentelle u. klinische Studie. Leipzig 1877.

2) Kölliker, Die Verletzungen und chirurg. Erkrankungen der periph. Nerven. Stuttgart 1890.

3) Conrads, Über Neuralgien und ihre chirurg. Behandlung. Inaug.-Diss. Bonn 1889.

4) Chauvel, De l'élongation des nerfs. Archives générales de Médecine 1881, 7. Série, T. 7, p. 707 ff.

5) Hiltbrunner, Die Ischias und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Bern 1898, p. 93.

6) Hoffmann, Die Gefäßverhältnisse des N. ischiad. und ihre Beziehung zur Dehnungslähmung. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 69, p. 677.

7) Carpenter, The pathologic and treatement of chronic sciatica. Journ. of the americ. med. assoc. 1889. Ref. Centralblatt f. Chirurg. 1889, p. 944.

8) Penzoldt und Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. (4. Aufl. 1896.) Bd. 5, p. 763.

9) Schede, In den Verhandlungen deutscher Naturforscher und Ärzte. Hamburg 1901. (In der Diskussion.) Med. Abt., p. 112.

10) Bardenheuer, Ischias, ihre Behandlung mittels der Nervinsarkokleisis, Einlagerung der Nerven in Weichteile und ihre Ursache. Deutsche Zeitschrift f. Chirurg., Bd. 67, p. 137 ff.

11) Riedel, Bemerkung zum Referat über die Arbeit Chauvel's (Lit. s. No. 4). Centralblatt f. Chirurg. 1881, p. 679.

12) Halley, Scottish med. and Surg. Journ., Febr. 1902. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1902, p. 807.

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

13) Langenbuch, Deutscher Chirurgenkongreß 1881. (In der Diskussion.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1881, p. 342.

14) Kunkel, Die Nervendehnung, ihre Erfolge und Indikationen. Inaug.-Diss. Würzburg 1893.

15) Bardenheuer, Operative Behandlung der traumat. Ischias. 73. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte, Hamburg 1901.

16) Ders., Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenchirurgie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1908, Bd. 96.

17) Schultze (Bonn), Neuralgien und ihre Behandlung, Referat, gehalten auf dem 24. Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden 1907.

18) Ders., Einige Erfahrungen über Ischias. Centralbl. f. innere Medizin 1907. No. 24.

19) Renton, The surgical treatement of sciatica. The Brit. Med. Journ. 1898. Vol. II, p. 1402.

20) Ders., Derselbe Titel. The Brit. Med. Journ. 1903, Vol. I.

21) Ders., Derselbe Titel. The Brit. Med. Journ. 1908, Vol. I, p. 1234.

22) Pers, Über chirurg. Behandlung der Ischias. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 15.

23) Ders., Derselbe Titel. Deutsche med. Wochenschr. 1906, No. 29.

24) Ders., Neurolysis ved Ischias. Foredrag holdt ved nord. kir. Forenings møde i Stockholm 1911. (Lund 1911, Håkan Ohlssons Boktryckeri.)

25) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913, 6. Aufl., Bd. 1.

26) Sidney M. Cone, An unusal pathol. condit. of the sacro-iliac. joint causing sciatic. Americ. journ. of orthopäd. surg., Vol. IX, No. 3. Ref. Centralblatt f. Chirurg. 1912. No. 22.

27) Baracz, Ein Vorschlag zur operativen Behandlung der Ischias. Centralblatt f. Chirurg. 1902.

28) Wengloffsky, Die operative Behandlung der Ischias. Chirurgia (russisch) 1907, Bd. 2. Ref. Centralblatt f. Chirurg. 1907.

29) Ssisemski, Die Operation Baracz's. Russki Wratsch 1911, No. 39. Ref. Centralblatt f. Chirurg. 1911, No. 48.

30) Hölscher, Zur Behandlung der Ischias. Centralblatt f. Chirurg. 1902, p. 33.

31) Quénu, Du traitement chirurgic. de la névrite sciatique des variqueux. Congrès français de chirurg., 22. 4. 1892. Orig.-Ref. bei Marty, s. Lit. No. 33.

32) Délagenière, Sciatique fémoro-fessière d'origine variqueuse, traitée avec succès par la dénudation et dissociation du nerf. Archiv. provenç. 1897, T. V, p. 414. Ref. (z. T. i. Orig., z. T. im Résumé) bei Marty, s. Lit. No. 33.

33) Marty, Du traitement de la sciatique rebelle par la Hersage. Thèse de Paris 1897.

34) Stoffel, Neues über das Wesen der Ischias und neue Wege f. d. operative Behandlung d. Leidens. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 25, p. 1365.

35) Schmidt (Halle), Das Problem des Muskelrheumatismus. Mediz. Klinik 1910, No. 19, p. 731.

Für die operative Behandlung der gewöhnlichen, idiopathischen Ischias sind bisher folgende Operationen vorgeschlagen worden:

1. Die Wurzeldurchschneidung.
2. Die blutige Dehnung.
3. Die Nervinsarkokleisis (Bardenheuer).
4. Die Neurolysis.
5. Das Verfahren von Hölscher.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Vereinzelt ausgeführte Operationen (Exstirpation von Varizen, die „Hersage").
7. Das Verfahren nach Stoffel.

Die Wurzeldurchschneidung.

Es sind nur 2 Fälle mitgeteilt, in denen eine Durchschneidung der hinteren Wurzeln, entschieden die eingreifendste Operation bei Ischias, ausgeführt wurde.

So berichtet Bennet[1]), daß in einem Falle, der allen anderen Behandlungsmethoden trotzte, sogar der Dehnung und der Amputation der Extremität, die subdurale Durchschneidung der hinteren Wurzeln von Spinalnerven ein vollständiges Aufhören der Schmerzen erzielte. Allerdings trat später der Tod durch Kollaps und Hirnblutung ein. Die Ätiologie des Falles blieb ungeklärt (Lues). Es wurde bei der Obduktion eine in der Höhe des 7. und 8. Brustwirbels befindliche Verdickung der Arachnoidea gefunden. Ob es sich überhaupt um eine Ischias gehandelt hat, ist zweifelhaft.)

In einem anderen Falle führte Giordano[2]) (Venedig) die Resektion der hinteren Wurzeln innerhalb der Arachnoidea aus.

Über die Anwendung der Förster'schen Operation bei Ischias finde ich keine Mitteilungen.

Die blutige Dehnung.

Nach der ersten Ausführung dieser Operation durch v. Nußbaum[3]) war Patruban der erste, der einen Erfolg mit der blutigen Dehnung bei Ischias erzielte. Dieser in den folgenden Jahren vielfach und bei den verschiedensten Nervenleiden ausgeführte Eingriff war in den Verhandlungen der „Berliner medizinischen Gesellschaft"[4]) ein Gegenstand lebhaftester Diskussion, wobei es sich herausstellte, daß die Zahl der Gegner der Operation keine geringe war. Der Rückschlag auf die Anwendung dieser Methode bei Neuralgien blieb nicht aus, trotzdem einige Redner (König, Czerny) in dieser Versammlung die blutige Dehnung bei Neuralgien befürwortet hatten. Es ist seit dieser Zeit die Anwendung der blutigen Dehnung im Abnehmen begriffen.

Wie hat man nun die Wirkungsweise dieser Operation, speziell in therapeutischer Hinsicht, zu erklären versucht?

[1]) Bennet, „Subdural division of posterior roots of spinal nerves." Lancet 1899.

[2]) Giordano, „Un caso di resezione intraarachnoidea della radizi posteriori a cura di sciatica rebella." Gaz. degli osped. e delle clin. 1900. Ref. bei Baracz, Lit. s. No. 27.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1872.

[4]) Die Diskussion über Nervendehnung. Berl. klin. Wochenschr. 1882, No. 8.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anatomisch soll die Nervendehnung nach Vogt(1), der in einer als klassisch zu bezeichnenden Abhandlung grundlegende Untersuchungen über die blutige Dehnung mit ihren Resultaten niederlegte, zur Folge haben: Erstens eine Veränderung der Verhältnisse des Nerven zu seiner nächsten und ferneren Umgebung (Neurolysis), zweitens eine Veränderung des Nerven in seiner Substanz durch den gewaltsamen Zug (Neurokinesis). Die in den nächsten Jahren von vielen Autoren angestellten Erklärungsversuche der Wirkungsweise der blutigen Dehnung finden wir in der Schrift Köllikers(2) gesammelt in der Literatur vor.[1]) Die zahlreich aufgestellten Theorien können wegen ihrer fast ganz hypothetischen Grundlage hier übergangen werden. Sie haben zum Teil auch nur Gültigkeit zur Erklärung der Wirkungsweise der blutigen Dehnung bei zentralen Nervenleiden.

Zum Zustandekommen einer therapeutisch wirksamen Dehnung — damit kommen wir zur physiologischen Wirkungsweise der Nervendehnung — ist es nötig, daß auf den Nerven ein starker Zug ausgeübt wird. Es reagieren nämlich nach Vogt die verschiedenen Nervenfasern eines und desselben Nerven auf eine gleich stark vollzogene Dehnung verschieden. Während die einen funktionsunfähig gemacht werden, behalten andere ganz oder teilweise ihre normale Leistungsfähigkeit. (Nach den Untersuchungen von Conrad[2]), Schevening[3]), Débove und Laborde[4]) werden die sensiblen Bahnen eher leitungsunfähig als die motorischen.) Eine schwache Dehnung erhöht die Reflexerregbarkeit, eine starke setzt dieselbe herab. Die durch die Dehnung hervorgerufene funktionelle Änderung ist nach einiger Zeit wieder ausgeglichen. Lähmung der motorischen Nerven durch den Dehnungsprozeß erfolgt nur bei übermäßig starker Dehnung oder bei verhältnismäßig starker Zerrung der peripheren Endausbreitungen der Nerven.

Die Technik der Operation gestaltet sich nach den Angaben Vogts folgendermaßen: Wir haben drei Akte zu unterscheiden. „Der Nerv wird unterhalb der Glutäalfalte bloßgelegt. In der Mitte der Entfernung zwischen Tuber ischiadic. und hinterem Rand des Trochanter major wird eine Linie nach der Mitte der Kniekehle gezogen; an der Stelle, wo diese die Glutäalfalte kreuzt, Längsschnitt nach abwärts;

[1]) Erwähnt wird auch hier die experimentelle Studie von Stintzing „Über Nervendehnung", eine experimentelle und klin. Studie, Leipzig 1883, die im wesentlichen keine neuen Gesichtspunkte gebracht habe.

[2]) Conrad, „Experimentelle Untersuchung über Nervendehnung." Inaug.-Diss. Greifswald 1876.

[3]) Schevening, „De l'élongation des nerfs." Thèse de Paris 1881.

[4]) Débove und Laborde, Progrès médic. 1881, No. 6 u. 7, und Gazette méd., 19. 2. 1881.

Alles referiert in Conrad's, „Über Neuralgien und ihre chirurgische Behandlung." Inaug.-Diss. Bonn 1889.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Durchtrennung des dicken Fettpolsters Längsschnitt durch die Fascie und Freilegung des unteren Randes des Glutaeus maxim., dessen unterer Rand nach aufwärts gezogen wird. Zwischen ihm und dem M. biceps femoris wird der Nerv. isch. isoliert und, wenn es nötig ist, bis zum Becken verfolgt." Der weitere Akt der Operation besteht in dem Aufschneiden, der Loslösung der Nervenscheide auf eine möglichst große Strecke. (Hierauf legt Vogt besonderen Wert. „Wir werden sicher Grund haben, bei Befund perineuritischer Veränderungen direkt an Ort und Stelle das entzündete und ev. anderweitig veränderte Neurilemm streckenweit wenigstens von der einen oder anderen Seite abzulösen.") Als dritter Akt folgt die Dehnung entweder auf dem untergeführten Finger oder, wie die Verhältnisse liegen, mit entsprechend konstruierten Instrumenten. Mit einigen kräftigen Zügen wird der Nerv mehrmals in zentraler wie in peripherer Richtung angespannt. Den Schluß bildet die Wundversorgung. Diese Operation ist von verschiedenen Operateuren in Einzelheiten modifiziert worden. (In der Bonner Klinik wurde z. B., um den Nerven besser finden zu können, statt des l. Längsschnitts ein Querschnitt entsprechend dem Verlauf der Glutäalfalte gemacht(3).)

Das, was die therapeutische Wirkung des Eingriffs nach dem oben Gesagten bedingt, die Stärke der Dehnung, bildet die Schwierigkeit bei der Operation. Nur Übung, ein fein ausgebildetes Gefühl und technisches Geschick sind die Voraussetzungen für einen Erfolg der Operation.

Instrumente, die zur Kraftmessung dienen und den Operateuren ein Hilfsmittel bei dem schwierigsten Akt der Operation sein sollten (Dynamometer von Terrier, Elongateur von Gilette)(3) haben sich wegen der individuellen Schwankungen der anzuwendenden Kraft nicht bewährt.

Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir die aus der Literatur in der Statistik I gesammelten Einzelfälle, in welchen die blutige Dehnung ausgeführt wurde, einer Analyse unterwerfen.

Bei einer graphischen Darstellung der in den einzelnen Jahren seit der ersten Operation veröffentlichten Einzelfälle würde sich folgende Kurve ergeben: Bis zum Anfang der 80er Jahre starkes Steigen, dann eine große Strecke Verweilen auf derselben Höhe mit folgendem steilen Abfall. Um die Mitte der 90er Jahre würde die Kurve wieder steigen, um ihr Ende in den ersten Jahren des neuen Jahrhunderts zu erreichen. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir für das Fehlen an Mitteilungen seit dieser Zeit zum Teil die Fortschritte der physikalisch-chemischen Heilmethoden, der Injektionsbehandlung ververantwortlich machen, Fortschritte, die mit ihren Erfolgen den Indikationskreis der chirurgischen Maßnahmen erheblich einzuschränken

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

imstande waren. — Als eine weitere Ursache dürfen vielleicht die Mißerfolge der Operation zu bezeichnen sein. Bei solchen wird man ohne Zweifel häufiger von einer Mitteilung Abstand genommen haben, während es nur wenige Fälle mit gutem Endergebnis geben dürfte, die unveröffentlicht geblieben sind.

Auffallend erscheint in der Statistik die Fülle ausländischer Autoren, und zwar gerade in der Blütezeit der Operation, während später die deutschen Namen überwiegen. Es stimmt mit dieser Beobachtung überein, daß es gerade Engländer und ein Franzose waren, welche die ersten großen Statistiken über Nervendehnung veröffentlichten, so Chauvel mit seiner umfassenden Arbeit „L'élongation des nerfs" (4) und Fenger und Lee[1]), die mit einer gleichen Arbeit im selben Jahre hervortraten.

Bei der Dürftigkeit einzelner Mitteilungen, in denen nur von „Heilung", „vollkommener Heilung" berichtet wird, erscheint es im Hinblick auf die häufig nicht befriedigenden Endresultate der ausführlich beschriebenen Einzelfälle zweifelhaft, ob die „Heilungen" wirklich als reine Erfolge zu betrachten sind. Als solche mögen nur diejenigen Resultate gelten, welche gewissen Bedingungen, unter denen uns die Annahme eines Erfolges mit blutiger Dehnung berechtigt erscheint, entsprechen.

Die Operation ist nur dann als eine wirksame zu bezeichnen, wenn die Heilung in der nächsten Zeit nach der Dehnung eingesetzt hat. Mit $^1/_4$ Jahr dürfte diese Zeit reichlich bemessen sein, zumal nach Vogt die Folgen, welche die blutige Dehnung durch den immerhin starken traumatischen Reizzustand des Nerven nach sich zieht, in kurzer Zeit wieder ausgeglichen sind. Es muß indessen die Einschränkung hinzugefügt werden, daß während des genannten Zeitraums außer einer der Operation entsprechenden Nachbehandlung eine systematische antineuralgische Therapie, die einen reinen Erfolg der blutigen Dehnung natürlich wesentlich zu stören vermag, keine Anwendung hat finden dürfen. Es kann ferner von einem dauernden Erfolg nur die Rede sein, wenn wir eine Rezidivfreiheit von mindestens 6 Monaten annehmen. Pers, ein moderner Chirurg, geht bei der Statistik der Resultate seiner Neurolyse (s. später) so weit, Dauerheilungen unter einem Jahr nicht gelten zu lassen. Mögen wir uns auf den Standpunkt stellen, daß dieser Zeitraum zu weit gegriffen ist, uns bewußt, daß die operative Therapie bei Ischias (wenigstens die heute gültigen Methoden) keine radikale sein kann, welche die Ursache ausschaltet, sondern daß wir stets mit Rezidiven rechnen müssen, wie auch Hiltbrunner(5) schreibt:

> „Ich möchte den Erfolg keiner der Behandlungsmethoden, welcher es auch sei, dadurch schmälern lassen, daß später, oft

[1]) Fenger und Lee, Nerve stretching. Journal of nervous and mental diseases 1881, Vol. VIII, No. 42.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erst nach mehreren Jahren, ein Rezidiv eintritt. Man hat es ja hier vielleicht von vornherein mit nicht ganz normal veranlagten Nerven zu tun, oder solchen, daß sie während langer Zeit durch fortwährend einwirkende Schädlichkeit dazu wurden. Durch die Behandlung wird zwar vorübergehend Heilung erzielt, der Patient kehrt jedoch meistens in seine früheren Verhältnisse zurück, zu feuchter Beschäftigung, in ungeregelte Lebensverhältnisse, in feuchte Wohnung, wo er sich eben seine Ischias holte. Ist es da ein Wunder, wenn diese nach kürzerer oder längerer Zeit wieder auftritt, oder darf dafür die Behandlungsmethode angeschuldigt werden?"

Man kann sich diesen Ausführungen anschließen. Es erscheint jedoch angemessen, ein bestimmtes Zeitmaß von Rezidivfreiheit für die Annahme eines Dauererfolges festzusetzen. Also mindestens ein halbes Jahr.

Vor der Sichtung der Fälle nach diesen angeführten Gesichtspunkten sind die Fälle auszusondern, in denen mit gewisser Wahrscheinlichkeit eine gewöhnliche Ischias nach den Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit auszuschließen ist, ferner Fall 4, in welchem das mitgeteilte Resultat („keine Paralyse") uns im Zweifel läßt, ob wir es überhaupt mit einem Erfolg oder Mißerfolg zu tun haben.

Fall 18a weist eine doppelseitige Ischias mit deutlicher Anästhesie in beiden Ischiadikusgebieten auf. Ein zentrales Leiden, welches die Wurzelgebiete beider Nerven ergriffen hat, ist somit nicht auszuschließen, zumal später auftretende Neuralgieen benachbarter Plexusäste diesen Verdacht bestärken. Es ist nicht ausgeschlossen, daß der Erfolg — es fehlt die Mitteilung eines Dauererfolges — nur ein vorübergehender war.

Im Falle 32g können wir wohl eine Coxitis, die im Beginne nicht diagnostiziert wurde, als die Ursache der Schmerzen annehmen und die vorübergehende Besserung, die nach der Dehnung eingetreten sein soll, der postoperativen Ruhe- und Extensionsbehandlung zuschreiben. In der Anamnese dieses Falles wird neben der Angabe einer vor mehreren Jahren durchgemachten Pleuritis exsudativa von Temperatursteigerungen bis zu 39° während eines Monats berichtet. Bei der Aufnahme wird der Befund einer für Coxitis typischen Zwangslage (muskuläre Fixation in Abduktion, Flexion und Innenrotation) erhoben. Endlich bestärkt der progressive Charakter der Erkrankung (nach einem Jahr Resektion wegen Coxitis) die Annahme einer Fehldiagnose.

Im Falle 21b wird man durch die Schlußbemerkung „Vermehrung anderer Neuralgien" zu der Ansicht gelangen, daß die Ischias hier auf Grund eines Allgemeinleidens bestand und keine solche idiopathischer Art war. Es fehlt in diesem Falle die Angabe eines Dauererfolges.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Reine Dauererfolge, d. h. solche, die den oben aufgestellten Bedingungen genügen, sind nur in verhältnismäßig kleiner Zahl festzustellen (Fall 10c, 23a (Trauma), 24a, 26, 28b, 31a, 32e, 32k, 33a, b (nach schwerer Arbeit) und c). Es sind dies alles Fälle, in denen die Heilung entweder sofort nach der Operation oder im Laufe der nächsten Wochen eintrat. Sie weisen alle eine Beobachtungszeit von $^1/_2$ Jahr bis zu 7 Jahren auf. Eine postoperative Therapie ist nur in zwei Fällen angegeben, in dem einen Opodeldok, im anderen Tct. Gelsemii, beides Mittel, die wahrlich den Erfolg der blutigen Dehnung nicht einzuschränken vermögen. — Fall 31d wurde nach 16 Tagen mit glatt verheilter Wunde schmerzfrei entlassen. Es waren aber durch die Operation eine Anästhesie im Unterschenkel und eine Schwäche im Bein entstanden. Schmerzfreiheit und die letzteren Erscheinungen bestanden $6^1/_2$ Monate nach der Operation noch dauernd fort.

Nur kurz beobachtete Erfolge weisen die Fälle 5b (1 Monat beob.), 12 (3 Monate beob.), 16 (4 Monate beob.) auf. Bei allen trat die Heilung sofort ein, ohne daß, wie es scheint, eine Nachbehandlung sich als notwendig erwies.

In drei Fällen trat erst nach $^1/_4$ Jahr Heilung ein. Fall 32a war erst nach 8 Monaten, Fall 32b nach 7 Monaten, Fall 32c (Trauma) nach 9 Monaten schmerzfrei. Es war während dieser Zeit bei allen Kranken eine nicht chirurgische, zum Teil energische Behandlung durchgeführt worden. Auffallend ist das in diesen Fällen sehr günstige Endresultat. Die Kranken scheinen dauernd von ihrem Leiden befreit worden zu sein, da sie auf viele Jahre hinaus ohne Rezidiv beobachtet worden sind.

In einer Reihe von Fällen ist zwar das erste Ergebnis der Operation ein günstiges zu nennen, wir werden aber durch das Fehlen oder die Unbestimmtheit von weiteren Mitteilungen im Zweifel gelassen, ob der Erfolg ein dauernder war. Im Falle 5a trat die Heilung sofort ein, der Kranke wurde nach 2 Monaten mit voller Gebrauchsfähigkeit des erkrankten Beines bei dauernder Schmerzlosigkeit entlassen. Im Falle 17 (Trauma) war das Operationsresultat das gleiche: Unmittelbare Schmerzfreiheit, eine leichte Anästhesie der äußeren Unterschenkelseite war in kurzer Zeit durch den elektrischen Strom beseitigt. In den anderen Fällen dieser Rubrik trat die Heilung entweder sofort oder innerhalb der nächsten Monate ein. (Fall 32m („Dauererfolg nicht zu ermitteln"), Fall 3c, Fall 8, Fall 21a, Fall 34 („Schmerz kehrte in der Folge nicht wieder"), Fall 35b, Fall 35c (Trauma.) Im Falle 35b hatte eine orthopädische Nachbehandlung, im Falle 32m eine Nachkur in Baden stattgefunden. Im Falle 3c war der Schmerz bis auf eine kleine druckempfindliche Stelle am Trochanter verschwunden.

Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Ein allgemeines Resultat, wie „Heilung“ usw., ist in 11 Fällen mitgeteilt. (Fall 1, Fall 3b, Fall 6, Fall 9, Fall 13, Fall 14, Fall 19, Fall 22b, Fall 23b (Trauma), Fall 27a (Trauma), Fall 27c.) Im Falle 1 soll das Resultat ein günstiges gewesen sein, „obwohl von Zeit zu Zeit noch ziemliche Schmerzen im Verlauf des Nerven ausgelöst werden.“ Im Falle 6 bestand nach einem Jahr bei feuchtem Wetter nur noch leichtes Reißen.

In einer Reihe von Fällen (Fall 3a, 7b, 20b, 29b, 31b (Trauma), 32n) führte die Operation eine bedeutende Besserung herbei. Allerdings trat diese meist erst im Verlauf von mehreren Monaten ein, in zwei Fällen (Fall 31b und 32n) nach einer wechselvollen postoperativen Behandlung. Durch diese Umstände wird das Operationsergebnis ohne Zweifel getrübt. Eine längere Beobachtungszeit vermissen wir in allen diesen Fällen.

Keine vollständige oder nur eine vorübergehende Besserung trat in den Fällen 20a, 31c, 32f, 35a ein. Im Falle 20a ließen die Schmerzen zuerst nach und verschwanden später ganz. Die Atrophie, die vor der Operation bestand, wurde nach der Operation aber nicht ausgeglichen, so daß nach 2 Jahren noch stets über Schwäche im Bein bei dauernder Schmerzlosigkeit geklagt wurde. Im Falle 31c traten bald nach der Entlassung in fast geheiltem Zustand wieder Schmerzen geringen Grades auf. Das häufige Auftreten von Rezidiven ist im Falle 32f, in welchem über einen ungeregelten Lebenswandel des Kranken berichtet wird, nicht erstaunlich. Im Falle 35a waren die im Anschluß an die Operation entstandenen traumatischen Reizerscheinungen (Taubheit, Kribbeln usw.) innerhalb einiger Wochen soweit, anscheinend durch elektrische Behandlung, zurückgegangen, daß der Kranke zur ambulanten Behandlung entlassen werden konnte.

Im Falle 27b (Trauma) ist nur vermerkt, daß die Anfälle allmählich nachließen.

Endlich die Reihe von Mißerfolgen. Im Falle 7a starb der Kranke, bei dem das erste Operationsergebnis anscheinend ein günstiges war, an Pyämie. Im Falle 11 hatte die Operation zwar Schmerzfreiheit, aber eine vollständige, dauernde Lähmung zur Folge. Im Fall 15 waren die Schmerzen für eine kurze Zeit geschwunden, dafür war aber Anästhesie eingetreten. Mit Rückkehr der Sensibilität stellten sich auch die Schmerzen in der früheren Intensität wieder ein. Von einer Verschlimmerung aller Symptome wird in Fall 18b (Trauma) berichtet; die Schmerzen hätten erst mit der Zeit nachgelassen. Im Falle 25 trat nach der Operation eine vollständige Anästhesie im Unterschenkel ein; später entwickelte sich eine ausgesprochene Peroneusparese. Nach 14 Tagen wurden auch wieder ausstrahlende Schmerzen verspürt. Nach einem halben Jahr war der Kranke zwar schmerzfrei, die Lähmung war aber vollständig bestehen geblieben. Nur eine geringe Abnahme

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Qualität der Schmerzanfälle war 3 Monate nach der Operation im Falle 29a festzustellen. Im Falle 30 trat nach vorübergehendem Erfolg nach einigen Wochen schon ein Rezidiv auf. Als ein Mißerfolg ist auch das Operationsergebnis im Falle 32d zu bezeichnen, in welchem nach der Operation die Sensibilität im Verlaufe des ganzen Ischiadicus herabgesetzt war und stärkere Schmerzen als zuvor auftraten. $^3/_4$ Jahr nach der Entlassung in ungeheiltem Zustande soll Heilung eingetreten sein. Auch im Falle 32l entstanden nach der Operation eine anästhetische Zone am Oberschenkel und nach einiger Zeit wieder heftige Schmerzen im ganzen Ischiad.-Gebiet. Trotz energischer Therapie zeigten die Schmerzen erst nach längerer Zeit ein allmähliches Nachlassen. Im Falle 10e war zwar nach der Operation die Ischialgie verschwunden und soll auch nicht wiedergekehrt sein, dafür traten eine Anästhesie und Lähmung des Fußes ein, die mit Faradisation und Pinselung behandelt wurden. Bei der Entlassung nach 2 Monaten war noch eine Schwäche im Bein bei brennenden Schmerzen im Fuß bis zum Knöchel vorhanden.

In einer Reihe von Fällen wurde der Versuch gemacht, das schlechte Resultat einer einmaligen Operation durch eine zweite Operation günstig zu gestalten. Es geschah dies mit Erfolg in den Fällen 10a, 22a (Trauma), 32i, 33c. Auffallend sind in diesen Fällen (außer Fall 22a, in welchem wir nur über eine kurze Mitteilung verfügen) die verhältnismäßig schnell eintretende günstige Wirkung der Operation und das gute Dauerresultat. (Fall 10a 6 Monate, Fall 32i 5 Jahre, Fall 33c $1^1/_4$ Jahr rezidivfrei beobachtet.)

Im Falle 35d wurde der Kranke, bei dem zum zweiten Male die blutige Dehnung ausgeführt worden war, erst nach zweimonatlicher energischer Behandlung „fast geheilt“ entlassen. Wegen eines Rezidivs wurde im Falle 10c 1 Jahr nach der ersten Operation reoperiert, und zwar mit gutem Erfolg. (7 Monate rezidivfrei beobachtet.) Aus dem gleichen Grunde (mit dem Unterschiede, daß das Rezidiv hier das andere Bein betroffen hatte) wurde im Falle 31a zum zweiten Male erfolgreich gedehnt. Ein Dauerresultat fehlt. Eine zweite Operation wurde ohne Erfolg in den Fällen 10d, 31e und 32h (Trauma) ausgeführt. Im Falle 10d verschwanden die Schmerzen nur langsam innerhalb eines halben Jahres, im Falle 31e entstanden eine Peroneusparese und heftige Schmerzen in diesem Gebiete und in der Hüfte. Der Kranke wurde nach 2 Monaten nach erfolgloser Anwendung von Elektrizität, Massage, Fußbädern ungeheilt entlassen. Im Falle 32h entstand ebenfalls im Anschluß an die zweite Operation ein heftiger traumatischer Reizzustand mit acerbierenden Schmerzen, Atrophie und Lähmung der Zehenmuskulatur. Die Schmerzen verschwanden allerdings in den nächsten Wochen und kehrten auch während einer

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:48 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5jährigen Beobachtungszeit nicht wieder. Die Lähmung und Atrophie blieben dagegen dauernd bestehen.

Eine auffallende Erscheinung möge an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben. Das ist die kurze Dauer eines Spätrezidivs und dessen günstige Beeinflussung durch einfache Therapie. So gingen in den Fällen 10b und 32k auf medikamentöse Behandlung resp. auf Chloräthylbestäubung hin die Schmerzen schnell wieder zurück. Im Falle 26 dauerte es 3 Wochen, bis ein Rezidiv, welches nach $3^1/_2$ jähriger Schmerzfreiheit durch ein Trauma entstanden war, geheilt wurde, im Falle 32f (heftiges Rezidiv nach 3 Jahren) allerdings 4 Monate.

Die Statistik bietet ferner folgende Einzelheiten.

Die Kranken waren in der Mehrzahl der Fälle männlichen Geschlechts, eine Erscheinung, die allen Statistiken über Ischias gemeinsam ist.

Die meisten Männer befanden sich im Alter zwischen 30 und 40 Jahren (13), 10 im Alter zwischen 40 und 50 Jahren, einer im Alter zwischen 50 und 60 Jahren. Im dritten Lebensjahrzehnt waren 9 Männer, 2 waren weniger als 20 Jahre alt. Auch bei den Frauen finden wir die Mehrzahl im Alter zwischen 30 und 40 Jahren (6) erkrankt, 3 im Alter zwischen 20 und 30 Jahren, 2 unter 20 Jahren, je eine im Alter zwischen 40 und 50 Jahren und 60—70 Jahren.

Wie in allen Statistiken über Ischias, so ist auch in der vorliegenden die linksseitige Ischias in der Mehrzahl der Fälle vertreten.

Fast nur in der Hälfte der Fälle ist angegeben, wie lange das Leiden vor der Operation bestanden hat. In 21 Fällen war die Ischias ein Jahr und darunter vor der Operation aufgetreten, vielfach (in 25 Fällen) war aber das Leiden ein sehr altes, das sich in einer Reihe von Fällen über Jahre schon erstreckte. Die relativ große Zahl von Fällen (11 Fälle), in denen die Ischias est $^1/_2$ Jahr oder nur mehrere Monate bestand, läßt Zweifel aufkommen, ob in allen diesen Fällen die blutige Dehnung wirklich angezeigt war.

In den meisten Fällen der Statistik wird es sich, wie die Angaben erkennen lassen, um die gewöhnliche Form der Ischias, deren Entstehung auf Rheumatismus, Erkältung, Überanstrengung usw. zurückgeführt wird, gehandelt haben. Auch die Angabe der Berufe weist in vielen Fällen schon auf diese „rheumatische“ Form der Ischias hin. Die Kranken waren meistens Männer, die als einfache Arbeiter oder als Land-, Bergarbeiter, Heizer, Steinschläger, Pflasterer usw. viel der Unbill der Witterung oder starken, plötzlichen Temperaturunterschieden unterworfen waren.

Von den Frauen waren 2 Weberinnen, eine Bäuerin.

In 11 Fällen (7a, 17, 18b, 22a, 23b, 27a, 31b, 32c, 32h, 32n, 35c) ist ein Trauma angegeben. In der Mehrzahl der Fälle ergibt sich aus den Mitteilungen, daß die Therapie, die vor der Operation an-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewandt worden war, entweder ganz erfolglos oder nur von vorübergehender, unbedeutender Wirkung gewesen war. In einer Reihe von Fällen sehen wir einen großen Schatz therapeutischer Maßnahmen angeführt.

In vielen Fällen, in denen über die Art der Schmerzen genauer berichtet wird, ist angegeben, daß die Schmerzen, welche in manchen Fällen dauernd vorhanden waren, bei Bewegungen und im Stehen stärker wurden. Von manchen Autoren wird diese Schmerzart als charakteristisch für die neuritische oder perineuritische Form der Ischias angesehen. In den Fällen 6, 8, 29a, 32i sollen die Schmerzen anfallsweise aufgetreten sein.

Meistens bestanden die Schmerzen im ganzen Verlauf des Ischiadicus. Häufig waren aber auch nur die peripheren Teile des Ischiadicusgebietes ergriffen; auch ist eine Lokalisation des Schmerzes in der Beckengegend nicht selten angegeben.

Für die neuritische oder perineuritische Form der Ischias spricht in einer Reihe von Fällen das Vorhandensein folgender Symptome:

Schmerzhafte Druckpunkte finden wir angegeben in den Fällen 18b, 28a, 29a und b, 31b, c, d, e; 32c, e, f, h, i, m, n; 33a, c; 35a, b, c, d. Reflexstörungen sind nur vereinzelt verzeichnet (im Falle 20b allgemein herabgesetzte Reflexe, in Fall 32m fehlt beiderseits der Achillesreflex, die Patellarreflexe dagegen sind gesteigert).

Das Lasègue'sche Zeichen war positiv in den Fällen 7a, 14, 31e, 32c, 32n, 35c.

Nur einige Fälle mit Sensibilitätsstörungen, fast nur in der Form von Parästhesien, sind anzuführen (Fall 17, 29b, 32m, 35b).

Vasomotorische Störungen bestanden in den Fällen 29b, 32d, 32h, 32i.

Als häufiges objektives Symptom ist die Skoliose zu nennen. Eine solche bestand in den Fällen 31a, 31d und e, 32b, c und d, 35b und d. In einem Falle 32e bestand eine heterologe Skoliose.

Ziemlich häufig war auch eine Atrophie des erkrankten Beines nachzuweisen, so in den Fällen 5a, 10e, 20a, 29b, 31b, 32c (nicht deutlich), 32e, 32f, 32h, 35b und d. In den Fällen 29a, 31e, 35d wurde eine pathognomonische Stellung der kranken Extremität festgestellt.

In den vorhandenen Operationsberichten wird in der Mehrzahl der Fälle berichtet, daß die Dehnung an der typischen Stelle, am unteren Glutäusrande ausgeführt wurde. Meist wurde sehr kräftig gedehnt bis zum Aufheben der Extremität (außer Fall 2, 6 und 8). Nur in 3 Fällen ist angegeben, daß die Dehnung nur leicht oder mäßig stark vorgenommen wurde. Eine Dehnung in der Oberschenkelmitte fand in den Fällen 10c, 10e und 28b statt, eine solche in der Kniekehle in den Fällen 24b, 32h und i bei der zweiten Operation, 17 (oberhalb).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In einer Reihe von Fällen sollen sich Verwachsungen, Verdickungen oder Trübungen am Nerven resp. an seiner Scheide gefunden haben (Fall 3c, 4, 10a, b und d, 18b, 24b, 29b, 31b, 32m).

Hyperämische Erscheinungen sollen in den Fällen 10b und c, 25, 29a, varizenartige Bildungen in den Fällen 3c, 18b und 24b vorhanden gewesen sein.

In den Fällen 3c, 10b, 32h, 32k, 32n und 35c wurde kein anatomischer Befund am Nerven erhoben.

Die Wundheilung, die in einer großen Zahl von Fällen erwähnt wird, ist durchweg glatt und in kurzer Zeit (in 1—3 Wochen) verlaufen. Nur in einigen wenigen Fällen wurde sie durch Eiterung usw. verzögert (Fall 8, 10b, 12, 27b, 29a).

Daß in einigen Fällen gerade das Peroneusgebiet an postoperativen Störungen vorübergehender oder dauernder Art beteiligt war, darf uns bei der bekannten Neigung dieses Gebietes zu Lähmungen keine auffällige Erscheinung darbieten (Fall 17: postoperative Anästhesie, durch elektrischen Strom beseitigt; Fall 25 und 31e bleibende Peroneusparese; Fall 32h: nach der ersten Dehnung Schmerzen im Peroneusgebiet). Zu erwähnen ist hier eine Arbeit Hoffmann's (6), der auf Grund anatomischer Untersuchungen über diese Peroneuslähmungen Folgendes ausführt: Zuerst widerlegt H. — Einzelheiten müssen hier unberücksichtigt bleiben — die von Lorenz ausgedrückte Meinung, daß eine stärkere bindegewebige Fixierung des Nerven am Capitulum fibulae bei seinem Eintritt in die Insertionsköpfe der Mm. den Nerven einem Zerrungsinsult in besonderem Maße aussetzt. Dann kommt H. selbst zu folgendem Schlusse: Die den Nerv. tibial. und peron. speisenden Arterien bilden je eine Anastomosenkette um die Nerven, von denen aus Äste — als sekundäre Nervenäste bezeichnet — in die Nerven abgehen. Die Anastomosenkette des Tibialis wird von 8, die des Peroneus nur von 4 Arterien gebildet. Die Folge sei, daß im Peroneusgebiet die kleinen Arterienäste dünner seien, bei der Dehnung also viel leichter zerreißen, den Nerven dadurch in seiner Ernährung schädigen, und daß die Wiederherstellung geregelter Zirkulationsverhältnisse schlechter von statten gehe.

Es sind noch einige Sammelberichte, die in der Statistik keine Aufnahme finden konnten, zu erwähnen. Die Statistiken von Chauvel und Fenger und Lee sind schon angeführt worden (s. S. 6).

Carpenter (7) hält in ganz schweren und hartnäckigen Fällen die Nervendehnung für berechtigt. Bei 168 mit dieser behandelten Fällen soll 153mal Heilung, 15mal vorübergehende Besserung eingetreten sein.

Schede (8) berichtet nur Gutes von der blutigen Dehnung bei Ischias. In 11 Fällen habe er 9mal „einen vollen und andauernden

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfolg“ gehabt, alles Fälle, die auf der inneren Station des Krankenhauses oder von anderen Ärzten in der Privatpraxis längere Zeit vergeblich behandelt worden waren. Bei einem der 2 Mißerfolge handelte es sich um ein extraperitoneales Karzinomrezidiv nach Exstirpation des karzinomatösen Uterus. Die Dehnung war hier nur ein therapeutischer Versuch.

Im Jahre 1901 teilt Schede (9) mit, daß er in einem weiteren ½ Dutzend Fällen die gleichen Resultate gesehen habe. Schede tritt auf Grund dieser Erfolge für die blutige Dehnung ein.

Auch Bardenheuer (10) teilt Erfolge mit: „Ich habe eine Reihe (etwa 13) Dehnungen wegen Ischias ausgeführt, einige (5) mit gutem Erfolg; in diesem Jahre habe ich noch bei einem Fräulein die Nervendehnung ausgeführt, bei welchem ich wegen der gleichen Affektion rechterseits mit vollstem Erfolge den Nerven vor 11 Jahren gedehnt hatte. Patientin kam mit der Bitte zu mir, sie auch linkerseits zu operieren, weil seit einem viertel Jahr in dem linken Beine das gleiche Leiden bestehe wie vor der ersten Operation im rechten. Der Erfolg war damals ein vollkommener gewesen, so daß sie gleich in dankbarer Erinnerung an die erste Operation die Wiederholung für die linke Seite verlangte. Die zweite Operation hatte den gleichen guten Erfolg. — In anderen Fällen ließ indessen die Dehnung im Stiche oder wirkte nur unvollkommen und für kurze Zeit. Mit mir werden auch andere Chirurgen über den gleichen Mißerfolg, der nicht allzu selten eintritt, zu klagen haben.“

Riedel (11) kann, wie er ergänzend zu seinem Referat über die Arbeit Chauvel's (4) berichtet, die Zahl der von Chauvel mitgeteilten Fälle um 5 aus der Göttinger Klinik vermehren; unter diesen befanden sich 3 Ischiatiker. 3 von den 5 Fällen seien sicher nach 1—2 Jahren noch geheilt gewesen, die anderen höchstwahrscheinlich.

Halley (12) hat in 5 Fällen von hartnäckiger Ischias den Nerven blutig gedehnt. In einem Fall erzielte er ein Aufhören der Schmerzen, in einem anderen Fall eröffnete er die Nervenscheide. Es trat darnach zwar Schmerzlosigkeit, aber auch eine Lähmung der Extensoren auf.

Langenbuch (13) berichtet, daß er in 24 Fällen von Nervendehnung bei Ischias nie eine Lähmung gesehen habe; er erwähne dies, um den Enthusiasmus, den die Operation nötig habe, wach zu erhalten.

Die Arbeit Kunkel's (14) bringt keine Einzelheiten, sondern nur eine prozentuale Zusammenstellung der ihm aus der Literatur bekannten Fälle.

Fassen wir zusammen.

Die blutige Dehnung erscheint uns heute als eine Operationsmethode, die mangels einer sicheren wissenschaftlichen Grundlage, wegen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihrer wechselnden Erfolge und zahlreichen Mißerfolge ihren Platz nicht behauptet hat, wie das ihre Vorkämpfer hofften. Die Dehnung ist im Laufe des letzten Jahrzehnts wohl allgemein verlassen. Wir werden von unserem heutigen Standpunkte aus erklären müssen, daß die blutige Dehnung sowohl als Operation der Wahl wie als operativer Noteingriff nach Möglichkeit zu unterlassen ist. Wir gelangen zu dieser Erklärung in Anbetracht der Fortschritte, welche auf dem Gebiete der physikalisch-chemischen Heilmethoden inklusive Injektionsbehandlung, sowohl was die Vermehrung des therapeutischen Schatzes wie vor allem was die Erfolge betrifft, erreicht worden sind. Wir werden ferner zu dieser Ansicht bestimmt durch die Art der Mißerfolge, die in manchen Fällen nicht als ein einfaches Ausbleiben jeder Besserung, sondern als eine tiefergreifende Schädigung des Operierten in Erscheinung treten.[1])

Die Nervinsarkokleisis (Bardenheuer).

Auf der Naturforscherversammlung in Hamburg 1901 (15) trat B. mit dieser Operation an die Öffentlichkeit. 1902 legte er seine Methode, seine Kasuistik und gleichzeitig seine Anschauungen über Ischias in der Festschrift für v. Esmarch (10) nieder.

Um die Operation von B. zu verstehen, müssen wir die wichtigsten der ausgedehnten Ausführungen herausgreifen.

„Es ist wahrscheinlich", so schreibt B., „daß für die reine Neuralgie feine Ernährungsstörungen im Nerven, in der Scheide desselben oder in den Nervis nervorum die Grundlage bilden und daß diese unter gewissen Bedingungen zu Perineuritis und Neuritis sich steigern.... Ich nehme an, daß eine venöse Blutstasis in der Umgebung des Nerven die primäre Ursache bildet, daß dieselbe vorbereitet ist durch ver-

[1]) Um die Möglichkeit einer deletären Wirkung der blutigen Dehnung zu zeigen, sei hier ein Fall als Beispiel erwähnt, den Rumpf beschrieben hat (Archiv f. Psychiatrie, Bd. XV, Heft 2, S. 419). Es handelte sich in diesem Falle allerdings um keine Ischias, sondern um eine ausgesprochene Tabes, die seit 3 Jahren bei einem 58jährigen Manne mit typischen Symptomen bestand. Es wurde die blutige Dehnung beider NN. ischiadici ausgeführt. Es wurde dabei weder besonders stark noch besonders lange gedehnt. Am nächsten Tage befand sich der Kranke weniger gut, am zweiten Tage traten klonische Krämpfe der Bein- und Rückenmuskulatur und anschließend Lähmung der Blase und des Mastdarms auf. Dann folgten Blasenkatarrh, Schüttelfröste und nach etwa 4 Wochen trat der Tod ein. Die Obduktion und die mikroskopische Untersuchung ergaben:

1. eine Blutung in die Rückenmarkshäute an der Grenze zwischen Brust- und Lendenmark, von der hinteren Medianfissur aus um das Rückenmark bis in den Bereich der Seitenstränge sich erstreckend;
2. kleinere Blutungen in die Hinterhörner in demselben Bezirk mit starker Hyperämie der Gefäße;
3. den typischen Befund einer Tabes dorsalis.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schiedene Umstände, besonders durch die anatomische Lage, und weiter wächst durch ein Trauma oder durch die Verbindung irgendeiner anderen Ursache mit einem traumatischen Reiz. Diese venöse Hyperämie bedingt, durch irgendeine Ursache gesteigert (Trauma), alsdann eine Reizung der Vasomotoren und das Entstehen einer allgemeinen Hyperämie, welche letztere den Schmerz auslöst."

Bei der Entwicklung der Ischias habe man zu unterscheiden zwischen disponierenden, konstitutionellen und direkten Ursachen. Eine Disposition werde gegeben:

a) durch den großen Blutreichtum um die Venen der spinalen Nerven;
b) durch den hydrostatischen Druck, durch die aufrechte Stellung; ferner noch bedingt durch den bei starker Körpertätigkeit noch mehr erschwerten Abfluß des Blutes aus der Vena cava ins Herz;
c) durch die aktive Hyperämie der Gefäße der Ischiadikuswurzeln bei der intensiven Tätigkeit der unteren Extremitäten;
d) durch eine Schwächung der Gefäßwände der Venen bei einer bestehenden Kachexie, bei konstitutionellen oder Infektionskrankheiten usw. oder bei bestehenden Varizen im Alter usw.

Direkte Ursachen, wie Durchnässung, Erkältung usw., sollen nach B., zumal bei gleichzeitiger Überanstrengung der Beine, dadurch wirksam sein, daß sie eine Verengerung der Gefäße in der Tiefe hervorrufen. „Dieselbe (Erkältung) ist besonders geeignet, neben einer anderen Ursache eine Hyperämie in den Sakralwurzeln hervorzurufen."

Obstipation sei durch Behinderung des Blutabflusses aus den Sakralkanälen wirksam.

Vor allen Dingen seien als direkte Ursachen Traumen weit häufiger an der Entwicklung der Ischias beteiligt, als man gewöhnlich annehme. Selbst einfaches Gehen, noch mehr stärkere Anstrengung, Laufen seien entweder durch die Intensität der Bewegungen, durch stärkere Flexionen und Streckungen oder durch die lange Dauer der Bewegungen imstande, eine Dehnung, Zerrung, Reizung an dem fixen Punkte des Nerven in den Sakralkanälen hervorzurufen.

Auch die häufig als rheumatisch beschriebene Form der Ischias könne man der Erkältung ebenso gut als den vielleicht nicht beachteten, begleitenden traumatischen Reizen zuschreiben.

Bei Tumoren spiele das Trauma insofern eine Rolle, als Mitbewegungen derselben eine Erschütterung des Nervenplexus hervorrufen könnten, abgesehen davon, daß durch den Druck seitens des Tumors der Blutabfluß aus den Ven. sacr. behindert werde.

Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Daß der Nerv. isch. traumatischen Reizen gegenüber so empfindlich sei, erklärt B. aus seinem Verlauf durch die langen Sakralkanäle, mit denen er durch die Verlötung seiner Scheide mit dem Periost innig verbunden sei. Diese Kanäle nehmen durch ihre feste Einfügung in den Beckenring jede Erschütterung sofort auf, teilen sie also auch den mit ihnen fest verbundenen Nervenwurzeln samt den diese umgebenden Gefäßen mit.

Wie entsteht nun die venöse Hyperämie in diesen? Es soll nach B. — dafür führt er physiologische Begründungen zum Schlusse an, auf die einzugehen zu weit führen würde — durch die Erschütterung eine Lähmung der Vasomotoren entstehen. „Durch die Enge und Länge der Kanäle, besonders durch die relative Verengerung der Ein- und Austrittsöffnungen wird der Blutabfluß vermindert, die Blutfülle gesteigert und der Druck im Kanal seitens der Kanalwand auf den Nerven vermehrt." Weiter soll durch einen häufigen rheumatischen Reiz die Venenwand allmählich erschlaffen, die Hyperämie dadurch zu einer dauernden, zu einer venösen Stasis werden. Die einzelnen Schmerzanfälle könnten dann so zu erklären sein: Durch ein Trauma werden die Vasomotoren noch stärker irritiert und es tritt infolgedessen eine Lähmung der Gefäßmuskulatur, eine allgemeine Hyperämie ein. Hierdurch werde der Druck auf die Nervenwurzeln noch verstärkt, die Folge sei ein Schmerzanfall.

Es kann auf diese Ausführungen nicht näher eingegangen werden. Im allgemeinen werden diese von den Autoren nur erwähnt, ohne daß eine Kritik sich findet.

Schultze (17) steht B. gegenüber auf folgendem Standpunkt: „Ob bloße, umschriebene Hyperämien, besonders venöser Art, ohne ihrerseits durch Druck hervorgerufen zu sein, in den Nervenstämmen selbst dann, wenn enge Knochenkanäle die Nerven umgeben, eine Neuralgie hervorrufen, bleibt recht fraglich. Denn das flüssige Blut kann doch stets proximalwärts und distalwärts ausweichen und, selbst wenn dies erschwert ist, wie bei allgemein starken Hyperämien, bleiben doch Neuralgien aus."

Die Hauptstütze seiner Theorie sieht B. in den Befunden und Ergebnissen seiner Operationsmethode. Zuerst einige Worte über die Ausführung der Operation, die, wie der Name „Nervinsarkokleisis" besagt, in einer Einbettung der Nervenwurzeln in Weichteile besteht. Zweck der Operation ist also, die Nervenwurzeln und ihre Gefäße von der unnachgiebigen, raumbeengenden Umgebung zu befreien und damit die für eine Ischias angenommene Ursache zu entfernen. Die Operation wird in der Weise vorgenommen (der genaue Gang der Operation ist im Originalbericht (10) S. 196, 197 ausführlich dargestellt), daß von einem bogenförmigen Schnitt aus das ganze Foramen ischiad. freigelegt wird. Dann wird aus der Synchondrosis sacro-iliaca ein Keil in der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise herausgemeißelt, daß man die 2 obersten Sakralwurzeln frei vor sich liegen hat. Dann wird ein schmaler Knochenhebel entlang den betreffenden Wurzeln in den Sakralkanal eingeführt und die Brücke zwischen je 2 Wurzeln, erst die vordere, dann die hintere Wand des Kanals ausgemeißelt.

Und nun die Kasuistik und die Erfolge.

In allen operierten Fällen nimmt B. eine traumatische Ursache an.

1. Fall. Schuster, 43 Jahre alt. Seit März heftige Schmerzen im Kreuzbein und in der rechten Wade, beim Gehen stärker als beim Sitzen, im Liegen minimal. Verschlimmerung. Seit Juli Gehen unmöglich. Druck auf Foram. sacr. schmerzhaft. Indikation zur Operation: Intensität des Anfalls. Operation am 16. Juli. Heilung. Erklärung der Genese des Falles: Durch die Art der Befestigung des Riemens am rechten Oberschenkel soll eine Dehnung des Nerv. isch. eintreten. „Die Spannung des Nerven hat eine Zerrung desselben, besonders in den Canales sacr., woselbst er am meisten fixiert ist, zur Folge." Außerdem ständige traumatische Reize durch Sitzen, Klopfen, usw. „Alle diese traumatischen Reize führen eine passive Hyperämie herbei."

2. Fall. Schiffsbesitzer, 36 Jahre. Trauma: Heftiger Schlag auf das linke Gesäß. Es entstand Ischias. Rasche Besserung in der Ruhe. Bei Wiederaufnahme der Tätigkeit am Steuer wieder Schmerzen, die bestehen blieben und sich jedesmal bei dieser Tätigkeit steigerten, so daß er seinen Dienst aufgeben mußte. Druck auf die Foram. sacr. schmerzhaft. Erklärung des Falles: Durch die Tätigkeit wird das Bein ad maximum gestreckt, so daß hierdurch eine Überdehnung des Nerven und eine Zerrung desselben hauptsächlich an seinen fixen Punkten (in den Foram. sacr.) eintritt. Operation. Die Heilung dauerte nach $2^1/_2$ Jahren noch an.

3. Fall. Bahnbeamter, 50 Jahre alt. Durch Fraktur 1872 „Verschiebung der rechten Beckenhälfte nach vorn". 1897 Verheben. Plötzlich Ischias. Bei Bewegung Steigerung, in der Ruhe Linderung der Schmerzen. Foram. sacr. druckschmerzhaft. B. ist hier der Meinung, „daß die auch hier bestehende Stasis die Ursache für die Ischias bildete, dieselbe entstand infolge des Hebens der schweren Last in der Umgebung des durch das erste Trauma und die folgende Verschiebung des Beckens lädierten und gespannten Plexus sacralis." Operation: Totalresektion der Synchondrosis. Gutes Dauerresultat; 3 Jahre beobachtet.

4. Fall. Reisender, 35 Jahre alt. Seit $1^1/_2$ Jahren an Ischias leidend. Erlitt 1896/97 einen Unfall. (Fall auf die Nates.) Nach $^1/_4$ Jahr, angeblich nach Influenza, Ischias, zuerst nur bei langen Bahnfahrten, später auch in der Ruhe auftretend. Druckschmerzhaftigkeit der Sakrallöcher. Die Operation verlief gut, 2 Monate lag der Kranke

Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

darnach zu Bett. Dauerresultat 3 Jahre. Erklärung des „Traumas“ gegeben durch das Rütteln in der Eisenbahn und durch das viele Sitzen. In allen 4 Fällen war gleich nach der Operation der Schmerz geschwunden und der Erfolg ein dauernder.

5. Fall. Putzfrau, 36 Jahre alt, $1^1/_2$ Jahre an Ischias leidend. „Ein wesentliches Trauma war nicht vorausgegangen, indessen handelt es sich um einen traumatischen Reiz, durch die Berufsarbeit herbeigeführt.“ Sensibilitätsstörungen im ganzen Bein: Im Gebiete der NN. cruralis, peroneus, cutaneus fem. post. und lat.

Ein 6. operierter Fall mit diabetischer Grundlage der Ischias, in welchem die Operation nur als Versuch stattfand und von Exitus infolge Coma gefolgt war, kommt nicht in Betracht.

B. teilt im Nachtrag zu seinen Ausführungen 2 weitere Fälle mit.

Fall 7. 33 Jahre alt, 6 Wochen lang mit allen Mitteln ohne Erfolg behandelt. „Die Operation heilte den Kranken vollständig, wie es den Anschein hat; er ist allerdings erst 4 Wochen operiert. Die Operation wies eine Verdünnung der Nervenwurzeln nach.“

Im letzten Falle handelte es sich nicht um eine gewöhnliche Ischias. „Bei der Operation ergab sich, daß ein gänseeigroßer Tumor (Myxosarkom) der ersten sakralen Nervenwurzeln vorlag, welcher das Foram. ischiad. ausfüllte.“

In den 4 ersten Fällen wurde der gleiche anatomische Befund erhoben, „d. h. eine starke venöse Hyperämie in der Umgebung der Nervenwurzeln, eine ödematöse Anschwellung des intraforaminalen Teiles des Plexus, . . . die Nervenscheide war jedesmal verdickt, und es quollen nach der Diszission des Periostes, nach der Freilegung der Nervenwurzeln die letzteren aus den Kanälen vor. Die Schwellung war eine ganz begrenzte und erstreckte sich von der Austrittsstelle aus den vorderen Sakrallöchern rückwärts bis in den Wirbelkanal. Entlang den Nerven liefen geschlängelte, breite, stark gefüllte, dunkle Venen; um die Nervenwurzeln bestand ein dunkel gefärbtes, venöses Gefäßnetz.“ Nur im 5. Falle zeigte sich bei der Operation, daß der Nerv nicht verdickt und geschwollen, sondern eher atrophisch dünn war. Es stellte sich ferner heraus, daß die Nervenwurzeln mit der Sakralwand fest verlötet waren. Letztere Erscheinung war auch im Falle 7 nachzuweisen. B. nimmt für diese Fälle an, daß die venöse Hyperämie als Folge des dauernden Reizes bestanden hatte, indessen verschwunden war und einer Blutleere Platz gemacht hatte, so daß der Nerv infolge der plötzlich eingetretenen Anämie glänzend weiß aussah und mit der Anämie auch die ödematöse Anschwellung und das Hervorquellen des Nerven geschwunden waren.

Hervorzuheben ist eine Bemerkung B.'s, die an anderer Stelle sich findet (Lit. Nr. 10, S. 140), daß er es nicht wage, eine absolut sichere Entscheidung darüber zu treffen, welcher Art die nachgewiesene

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hyperämie um den Nerven in den ersten Fällen war, ob es sich sicher nur um eine rein venöse Stasis handelte oder um eine gleichzeitig aktive Hyperämie, und zwar in der Umgebung der Nervenscheide, herbeigeführt durch die direkte Lähmung der Gefäßwand oder durch Reizung der vasomotorischen Nerven, oder an letzter Stelle, ob der Nerv selbst von der Hyperämie frei war.

Wir vermissen einen Bericht über die Rekonvaleszenz, dieses wichtige Nachstadium einer Operation. Nur im 4. Falle wird mitgeteilt, daß der Kranke das Bett erst nach 2 Monaten verlassen hat, ohne daß dabei bemerkt ist, daß dies eine in diesem Falle ausnehmend lange Zeit ist. Sollte sich diese langdauernde Bettlage in allen Fällen als notwendig herausgestellt haben, so wäre dieser Umstand imstande, den Wert der Operation abzuschwächen. In diesem Zeitraum besteht doch ohne Zweifel eine Gefahr für Komplikationen, besonders bei schon älteren Kranken.

Nach den oben angeführten anatomischen Befunden erscheint es doch recht zweifelhaft, daß eine venöse Hyperämie die primäre Ursache der Ischias gewesen sein soll. War doch in 2 Fällen eine Hyperämie nicht nachzuweisen. B. sucht für diese Erscheinung eine etwas komplizierte Erklärung abzugeben, die wohl keine allgemeine Zustimmung finden dürfte. Mit größerer Wahrscheinlichkeit sprechen die anatomischen Befunde für eine Perineuritis oder Neuritis als primäre Ursache. Diese Annahme würde die anatomischen Befunde in allen Fällen zwanglos erklären. Die in vielen Fällen gefundene Hyperämie könnte dann als zufällige Begleiterscheinung, die durch irgendwelche Umstände vor oder während der Operation aufgetreten ist, aufgefaßt werden. Leider ist in allen Fällen ein genauer klinischer Befund, der vielleicht zur Klärung beitragen könnte, nicht mitgeteilt.

Die Nervendehnung hält B. in Fällen, wie die von ihm beschriebenen, für unzuverlässig. Sie sei zwar auch geeignet, „die Adhäsionen zu zerreißen“ und mechanisch die Blutüberfüllung, ev. das bestehende Ödem oder bei der Perineuritis die entzündliche, leichte Infiltration für den Augenblick zu beheben, oder bei bestehender Neuritis die Achsenzylinder zu zerreißen, es bleibe aber immer die Frage, ob der Erfolg ein dauernder bleibe.

Die Nervinsarkokleisis ist unzweifelhaft ein gefährlicher Eingriff. Sie wird vorgenommen in der Nähe eines der lebenswichtigsten und empfindlichsten Organe, des Rückenmarks, in der Nähe großer Gefäße. Der Beckenring soll allerdings seine Kontinuität nicht verlieren. Die Ausführungszeit der Operation setzt B. auf $^1/_4$ Stunde an. Es dürfte dieses geringe Zeitmaß der genialen Hand des Meisters, der die Operation erfand, zuzuschreiben, aber wohl keineswegs als eine allgemein gültige Durchschnittsberechnung zu betrachten sein. Die meisten Autoren, die der N. Erwähnung tun, verhehlen die Gefährlichkeit der Operation

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht. (König sprach dies offen gegenüber B. auf der Naturforscherversammlung 1901 in Hamburg(15) in der Diskussion zu dem Vortrage von B. aus.)

Die Operation hat anscheinend nur wenig Nachahmer gefunden. Bis zum Jahre 1908, also in einem Zeitraume von 7 Jahren, so berichtet B.(16), sei die Operation 13mal bei Neuralgien ausgeführt worden. Ob und wie oft die N., die von den Operateuren Krabbel, Strätter, Oberarzt Bardenheuer, Bardenheuer jr., Deutz (wohl alles Schüler von B.) vorgenommen wurde, bei Ischias Anwendung gefunden hat, geht aus der Mitteilung, die keine Einzelheiten bringt, leider nicht hervor. Von den 13 Operierten seien 6 schon 7—8 Jahre rezidivfrei beobachtet worden. Im ganzen seien 11,5% Rezidive zu verzeichnen, ein Resultat, das in Anbetracht der Gefährlichkeit der Operation wohl als nicht besonders günstig bezeichnet werden darf. B. ist nach diesen Erfahrungen selbst von der Gefährlichkeit der Operation überzeugt. Er berichtet von einem Todesfall bei Ischias. Während er 1901 in Hamburg(15) empfahl, die Operation sogleich in allen hartnäckigen Fällen auszuführen, ohne erst die blutige Dehnung zu versuchen, hat er 1908 seinen Standpunkt dahin geändert: „Ich halte die Operation bei Ischias wegen der Größe des Eingriffs nur für dann indiziert, wenn die Dehnung versagt hat, dieselbe ist nicht ganz ungefährlich."

Die Neurolysis bei Ischias.

Renton war es, der 1898 zuerst Erfolge mit diesem einfachen Eingriff bei Ischias mitteilte(19). Pers bemerkt sehr treffend dazu: „Dies wird kurz mitgeteilt, als ob es sich um eine lang bekannte Operation handelt. Weder Methode noch Fund sind eingehender beschrieben."

Renton berichtet über 8 Fälle.

1. Fall. Seit 8 Monaten Ischias. Die Dehnung war schon ausgeführt. Verschiedene Adhäsionen waren schon teilweise entfernt mit geringem Erfolg. Der Schmerz hielt in der Sitzbeingegend und in der Kniekehle an, wenn der Patient ging. Operation: Adhäsionen fanden sich bis zur Incis. isch., eine im Durchmesser von $1^1/_2$ cm wurde entfernt. Auch in der Fossa poplitea wurden Adhäsionen vom Tibialis und Peroneus entfernt. Sehr gute Rekonvaleszenz. Nach 2 Jahren noch vollständige Heilung.

2. Fall. 52 Jahre alt. Ischias nach Durchnässung. In der Ruhe schmerzfrei. Operation: Starke Adhäsionen wurden gelöst. 2 Jahre ohne Rezidiv beobachtet.

3. Fall. 46 Jahre alt. Symptome wie oben. 2 Jahre lang schmerzfrei nach der Operation. Tod an anderer Krankheit.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Fall. 54 Jahre alt. Symptome wie oben. Seit 18 Monaten — post operationem — schmerzfrei.

5. Fall. 37 Jahre alt. Seit 7 Jahren Ischias. Alle Behandlung ohne Erfolg. Gehen sehr beschwerlich. Operation: Der Nerv war vollständig von Abhäsionen umgeben, die entfernt wurden. Nach 18 Monaten noch schmerzfrei.

6. Fall. Symptome wie oben. Nach der Operation Schmerzen verschwunden.

7. Fall. 46 Jahre alt. Seit 3 Jahren Ischias; schmerzfrei nur liegend oder stehend. Operation: Starke Adhäsion, ähnlich wie im Fall 1.

8. Fall. 39 Jahre alt. Symptome wie oben. Adhäsionen entfernt. Erfolg sofort.

Hatte Renton hier schon durchweg gute Resultate zu verzeichnen — in den letzten 3 Fällen fehlt leider die Angabe eines Dauererfolges —, so kann er diesen Bericht 5 Jahre später durch die Mitteilung (20) gleich guter Resultate ergänzen und somit für die Berechtigung der Operation aus der Erfahrung heraus eine festere Grundlage geben.

Renton hat in diesem Zeitraum bei weiteren 10 Kranken die Neurolyse ausgeführt. In allen Fällen waren alle möglichen Kuren erfolglos geblieben. „Bei allen Kranken waren die Symptome einer Perineuritis deutlich vorhanden.“ Die Operation hatte in allen Fällen nur in der Lösung der Verwachsungen bestanden. Diese allein genüge, um den Kranken von Schmerzen zu befreien. Renton stellt ausdrücklich fest, daß eine Dehnung nicht stattgefunden hat. Von den 10 Fällen seien 9 mit Erfolg operiert worden. In einigen Fällen habe es 6—8 Wochen gedauert, bis eine Besserung eingetreten sei, was Renton auf den Reizzustand des Nerven zurückführt.

1908 verfügt Renton (21) über eine Zahl von 32 operierten Fällen. Wir finden in dieser Mitteilung auch eine Notiz, wie Renton die Operation ausführte. Es genüge eine Inzision von ca. 3—4 Zoll an der gewöhnlichen Stelle (also der Glutäalfalte). Es sei peinliche Sorgfalt darauf zu verwenden, den Nerven von allen Verwachsungen zu befreien. Besondere Maßnahmen, um eine Wiederverwachsung zu verhüten, habe er nicht angewandt.

Renton gibt folgende Indikationen zur Neurolyse an: „In Fällen von hartnäckiger Ischias, in welchen innere und physikalische Therapie keine Heilung bringt und in denen kein Grund vorhanden ist, einen Tumor anzunehmen, wenn es sich ferner zeigt, daß in der Ruhe der Schmerz nicht vorhanden ist, dann muß unbedingt der Nerv auf Adhäsionen geprüft werden. Ich bin überzeugt, daß kleine Adhäsionen leicht, daß aber große nicht verschwinden. Dehnung allein ist nicht von Erfolg in Fällen mit starken Adhäsionen. Diese müssen entfernt werden. Ich kann diese Behandlung dringend empfehlen, befürworte

Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

besonders eine genaue Untersuchung und kann feststellen, daß nach 3, 4 usw. Jahren schweren Leidens es möglich gewesen ist, den Kranken zu Wohlbefinden und erneuter Schaffenskraft mit Sicherheit zu verhelfen." In leichten Fällen von Ischias der beschriebenen Form wendet Renton Massage, elektrischen Strom (konstanten und faradischen) an. „Wenn jedoch der Schmerz bestehen bleibt, so ist die Operation so bald wie möglich auszuführen."

„Zur Wiedererweckung des Interesses für eine Behandlung, die, richtig angewendet, rationell zu nennen ist" — gemeint ist die Neurolyse Renton's — erschienen die ersten Mitteilungen von Pers im Jahre 1906 (22). Pers gibt hier einen genauen Bericht über 2 Fälle gewöhnlicher Ischias, die er mit Neurolysis erfolgreich behandelt hat und die ihn zu dem Schlusse kommen lassen, die Neurolysis „zu erneuter und gründlicher Prüfung zu empfehlen". Es fand sich in beiden Fällen der Nerv in feine spinngewebsartige Adhäsionen eingelagert. Im Jahre 1908 berichtet Pers (23) schon über eine Reihe von 47 Fällen, in denen im ganzen 49 mal die Neurolysis ausgeführt worden war. Unter den 42 nicht komplizierten Fällen (als „Komplikation" hat Pers für seine Fälle nur die Arthritis deformans zu verzeichnen, und zwar in 6 Fällen; in 2 von diesen trat nach der Neurolyse eine bedeutende Besserung ein) waren 40 geheilt, 2 Fälle (= 4,8 %) bekamen ein Rezidiv. Die Fälle sind in dem gleich zu erwähnenden Sammelbericht von Pers aus dem Jahre 1911 enthalten.

Das Résumé der Arbeit ist folgendes:

„1. Die Ischias ist einer Perineuritis oder deren Folgezustand (Adhäsionen) zuzuschreiben.

2. Eine Lösung des erkrankten Nerven hat einen Stillstand der Entzündung zur Folge, und wenn die Adhäsionen gesprengt werden, hören die Schmerzen auf.

3. Indikationen zur Operation sind Dauer oder Schmerzhaftigkeit und Hartnäckigkeit der Krankheit gegenüber der üblichen Behandlung.

4. Das Resultat ist im Vergleich mit den Resultaten jeder anderen Ischiasbehandlung als fast konstant zu betrachten.

5. Die 4,8 % Rezidive sind vorläufig nur einer mangelhaften Adhäsionenlösung zuzuschreiben."

Im Jahre 1911 endlich gibt Pers (24) einen ausführlichen Bericht über die Erfahrungen, welche er seit 1906 mit der Neurolyse gemacht hat. Es zeichnet sich diese Arbeit durch die Gründlichkeit, mit der über alle Einzelheiten berichtet wird, aus.

Die Ausführung der Neurolyse gestaltet sich nach Pers folgendermaßen: „Ich mache zuerst einen Schnitt an der Hinterfläche des Femur vom unteren Rand des Glut. max. nach unten bis zur Mitte zwischen Vastus ext. und Biceps, suche dann den Nerven auf und löse ihn mit dem Finger von seiner Umgebung los. Man soll die größte

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorsicht anwenden, um abgehende kleine Nervenzweige nicht durchzureißen; man bewege aus diesem Grunde den Finger von oben nach unten. Man löst soweit nach unten zur Kniekehle hin, wie man mit dem Finger gelangen kann, und nach oben ganz hinauf bis zum Foram. isch. Wenn man soweit nicht gelangen kann, kann man einen Hilfsschnitt am unteren Rande des Glut. max. machen. Da die Lösung hier oben unter dem Muskel ohne die Kontrolle des Auges vor sich geht, soll man sehr vorsichtig sein, um keine Nervenäste zu zerreißen, in dem Gedanken, daß dies Adhäsionen sind. Nach der Neurolyse wird die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung durch fortlaufende Naht geschlossen; vorher muß man sich aber versichern, daß die Blutung überall gestillt ist. Das postoperative Hämatom ist eine unangenehme Komplikation, welche das Krankenlager um eine oder zwei Wochen verlängert. Ich bin selbst in der Lage gewesen, solche Fälle zu beobachten. Mit ein wenig Übung bringt man die Operation in $^1/_4$ Stunde zu Ende."

Bis zum Jahre 1911 hat Pers im ganzen 70 Neurolysen vorgenommen, unter denen 50 reine Fälle sich befanden, d. h., solche, welche nachuntersucht sind, und zwar mindestens ein Jahr lang nach der Operation. 15 Fälle werden mitgeteilt, in denen die Operation von anderen Chirurgen ausgeführt worden war.

Im folgenden eine kurze Übersicht über die von Pers mitgeteilten Fälle:

Operateur: Gaglio; Summe 4 Fälle: 4 Heil., (keine Beobachtungszeit) (Ital. Hospit. Kairo)

„	Jens Schou	7	Fälle	Summe 20 Fälle, davon 15 nachuntersuchte, 12 Heilungen, 1 Besserung, 2 Mißerfolge
„	Guldberg	5	„	
„	E. Müller	2	„	
„	Lunding Smith	2	„	
„	Hertel	2	„	
„	Melchior	2	„	

Pers: unter ca. 70 Neurolysen 58 reine Fälle:
47 Heilungen, 1 Besserung, 11 Mißerfolge.

Wir folgen weiter dem Originalbericht: „Im ganzen ist es auffallend, wie schnell und beständig die Neurolyse wirkt im Gegensatz zu allen anderen Behandlungen. Wenn der Kranke aus der Narkose erwacht, fühlt er sich befreit von allen seinen alten Schmerzen. Er bemerkt, daß er husten und nießen kann, ohne die gewohnten schmerzhaften Stöße im Bein zu fühlen, und daß er Stellungen einnehmen kann, die ohne Schmerzen zu verspüren ihm lange Zeit unmöglich war." Dieser auffallende, fast in allen Fällen augenblicklich eintretende Erfolg habe Friedenreich zu der Vermutung geführt, daß die Heilung allein einem suggestiven Moment zu verdanken sei. Pers hält dies für

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unwahrscheinlich. Man habe zwar oft von Wunderkuren bei Ischias gehört, aber keine einzige Reihe von Fällen dieser Art liegen seines Wissens beglaubigt vor, so daß es ihm als nicht richtig erscheine, Berichte hierüber als Beweis dafür zu benützen, daß Ischias mit den typischen Symptomen vielfach ein hysterisches Leiden sein könne. Vielmehr halte er nach wie vor an der Meinung fest, daß im allgemeinen — diese Einschränkung macht er jetzt, da er nicht in allen Fällen Adhärenzen gefunden hat — die Ursache einer Ischias eine Perineuritis bilde. Renton steht mit seinen Erfahrungen Pers zur Seite.

Als Beleg für die letzten Ausführungen von Pers seien die anatomischen Befunde wiedergegeben, die Pers in den 47 im Jahre 1908 (23) mitgeteilten Fällen erhoben hat. Es fanden sich in 30 Fällen Verwachsungen am Foram. isch. allein, 13 mal sowohl hier wie auch am Oberschenkel, 3 mal nur am Oberschenkel. „Nur in 2 Fällen vermochte ich nicht, mit Bestimmtheit Verwachsungen nachzuweisen." Auch eine Röte sei bei der Operation am Nerven aufgetreten, wenn auch nicht konstant, so doch häufig. „Wie häufig," berichtet Pers, „vermag ich leider nicht bestimmt zu sagen, da ich erst nach einiger Zeit bemerkte, daß sich Injektionen durch Berührung, manchmal durch eine bloße Einwirkung der Luft hervorrufen ließen. Seitdem habe ich sofort den Nerven kontrolliert und ihn in gut der Hälfte der Fälle infolge der Neuritis rot befunden, während er es in den anderen Fällen erst unter der Berührung wurde."

Ob nun die Erfolge der Neurolyse auf der Lösung der Verwachsungen beruhen oder ob die durch die Operation hervorgerufene Hyperämie die heilende Wirkung erzeugt, diese Frage wollen wir mit Pers unentschieden sein lassen. Praktisch ist sie ja auch nicht von Belang. Der Widerspruch, in welchem sich die Resultate von Pers, der meist augenblickliche Heilungen der Ischias in seinen Fällen beobachtet hat, mit den Angaben von Renton befinden, erklärt sich aus Folgendem:

In einer Reihe von Fällen, die Pers mitteilt, waren die Kranken noch nicht beschwerdefrei nach der Operation (es wurde häufiger über Schmerzen in der Gesäß- und Lendenmuskulatur geklagt, und zwar von Kranken, welche ihre Ischias auf Rheumatismus in dieser Gegend zurückführten), wie dies auch Renton von seinen Fällen berichtet. Pers faßt diese Beschwerden aber nicht als Resterscheinungen von Ischias, wie Renton dies anscheinend tut, auf, sondern führt die Schmerzen auf eine restierende „Myositis" zurück, während die eigentliche Ischias sofort nach der Operation als abgeheilt zu betrachten sei. Er ist der Meinung, daß in den Fällen, in denen zuerst eine Lumbago und dann eine Ischias eintrat, letztere als eine natürliche Folge der ersten Erkrankung aufzufassen sei. Es lasse sich dies durch ein Übergreifen der Krankheitsvorgänge vom Muskel auf die Umgebung des

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nerven erklären. Oppenheim (25), Schultze (18) sind derselben Ansicht. Adolf Schmidt (35) nimmt für beide Krankheitsformen und ihre Beziehungen zueinander in manchen Fällen keine in der Peripherie angreifende Ursache an. Ihm scheint der Übergang einer Myalgie in eine Neuralgie natürlicher dadurch erklärt, „daß dieser Übergang durch Fortschreiten der schädigenden Ursache längs der Nerven, und zwar von den hinteren Wurzeln zu den Plexus und den daraus entspringenden Nervenzweigen zustande kommt". Das Herumziehen der Schmerzen würde auch durch eine solche Annahme verständlich.

Jedenfalls erhellt aus allen diesen Ausführungen der innige Zusammenhang zwischen Lumbago und Ischias. Aus diesem Grunde erscheint es zweifelhaft, die nach der Operation bestehenden Schmerzen in der Lumbalgegend usw. als rein myalgischer Natur zu betrachten. Es dürfte klinisch wohl kaum möglich sein, Resterscheinungen von Ischias auszuschließen. Die Fälle, in denen Pers über derartige Schmerzen berichtet, müssen als nicht einwandfrei bezüglich eines reinen Erfolges hingestellt werden.

Es sind diese „Myalgien" nach Pers in der Nachbehandlung, die im allgemeinen in nicht mit dieser Komplikation einhergehenden Fällen sehr einfach sei (in 8—10 Tagen Aufstehen, in 14—20 Tagen Entlassung), sofort zu berücksichtigen und zu behandeln, am besten mit Massage. In einem solchen Falle hat Pers mit der Massage ein vollständiges Aufhören der Schmerzen in der Beckengegend erzielt. Andererseits berichtet er über 5 Kranke, die jahrelang nach der Operation noch über Myalgien geklagt hätten.

Alle als geheilt bezeichneten Fälle sind beobachtet 2—7 Jahre in $^3/_4$ der Fälle und 1—2 Jahre in den übrigen Fällen, genügen also der Bedingung, die wir zur Annahme eines Dauererfolges einer Operation bei Ischias aufgestellt haben. Wir können einen Fall, den Pers zu den Mißerfolgen rechnet, den mit Erfolg operierten Fällen hinzufügen. Es hielt sich nämlich in diesem Falle das gute Resultat der Operation ungefähr 1 Jahr lang trotz einer bestehenden Atrophie der Beinmuskulatur.

Von den 47 geheilten Fällen waren:

10	Kranke	3—10	Jahre	leidend,
10	„	1— 3	„	„
20	„	$^1/_2$—1	„	„
7	„	weniger als $^1/_2$	Jahr	leidend.

Alle Kranken mit Ausnahme von 2 waren innerlich und mit Massage vorbehandelt. Von den beiden nicht behandelten Fällen war der eine 3, der andere 10 Jahre leidend.

17 von 47 Kranken hatten lange Zeit vor der Operation das Bett gehütet (13 2—4 Monate, 4 $^3/_4$—1 Jahr).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei 2 Kranken war vorher die blutige Dehnung ohne Erfolg ausgeführt worden.

Unter den 11 Fällen, in denen ein Mißerfolg zu verzeichnen war, befinden sich 2, in denen später die Baracz'sche Methode (s. später) mit Erfolg ausgeführt wurde, 3 Fälle, in denen es sich vielleicht um ein Plexus-Leiden gehandelt hat. Es bestanden nämlich in diesen Fällen außer den lanzinierenden Schmerzen im Verlaufe des Ischiad. Schmerzen im Cruralis-Gebiet. In 5 Fällen, in denen anscheinend nur eine einfache periphere Ischias vorlag, vermag Pers nicht zu bestimmen, „wodurch die Rezidive in den einzelnen Fällen entstanden sind". Parästhesien, wie wir sie bei der blutigen Dehnung öfters vorkommen sahen, hat Pers in den 70 operierten Fällen nach der Operation nie beobachtet. Nur einen Fall, der von einem anderen Chirurgen operiert worden war, kann er mitteilen, in welchem eine partielle Parese entstand. Auch hier glaubt Pers „bestimmt sagen zu dürfen, daß der Grund dafür wohl darin zu suchen ist, daß die Lösung nicht von oben nach unten, sondern in umgekehrter Richtung vorgenommen worden ist, so daß ein Seitenast des Nerven durchgerissen ist".

Komplikationen, die in dieser Art aber bei jeder operativen Ischiasbehandlung vorkommen können, hat Pers nur wenige beobachtet (2 mal Hämatome, 1 mal Eiterung, 1 mal Lungeninfarkt). Ein Todesfall ist niemals eingetreten.

Pers kommt zum Schlusse zur Aufstellung folgender Indikationen für die Neurolyse an der Glutäalfalte:

1. „Wenn Ischias unkompliziert ist und ohne allzu starke Atrophie einhergeht, wenn sie typisch in ihren Symptomen und im Anschluß an rheumatische Schmerzen in der Lendengegend entstanden ist, und wenn sich die üblichen internen usw. Behandlungsmethoden als erfolglos erwiesen haben, dann ist die Neurolyse angezeigt und die Prognose gut.

2. Wenn die Ischias dagegen verbunden ist mit neuralgischen Schmerzen in anderen Nervengebieten, z. B. auf der Vorderfläche des Femur (N. cruralis), um den Leib oder in der Hüftgegend, dann muß man zurückhaltend sein in seinen Erwartungen; denn liegt eine Neuritis oder ein Plexus-Leiden vor, so wird man keinen Nutzen haben von der Operation.

3. Wenn ein Kranker nach der Operation gesund gewesen ist, und wenn man bei dieser Verwachsungen festgestellt hat, und wenn Neurolyse nur von der Hinterfläche des Femur vorgenommen worden ist, dann ist eine Reoperation nach Baracz angebracht."

Sidney M. Cone (26) fand in 2 Fällen als Ursache einer hartnäckigen Ischias eine chronische, proliferierende, mit Osteophyten-Bildung einhergehende Periostitis in der Umgebung der Articulatio sacro-iliaca. Nach Entfernung der periostalen Wucherungen und nach

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:49 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lösung des Nerven aus bindegewebigen Adhäsionen am Foram. isch. sei Heilung erfolgt. In dem einen Falle sei die Ätiologie sicher, in dem anderen wahrscheinlich Lues gewesen.

Ganz unabhängig von Renton erschien im Jahre 1902 eine Arbeit von Baracz (27): „Ein Vorschlag zur operativen Behandlung der Ischias." B. führt aus, daß das bekannte Lasègue'sche und das Fajersztain'sche Phänomen bei Ischias seiner Ansicht nach nicht nur eine große diagnostische Bedeutung hat, sondern auch einen Wink für das therapeutische Handeln in gewissen Fällen von Ischias abgibt. Das F.-Zeichen ist das sog. gekreuzte Ischiasphänomen. F. wies nach, daß eine Schmerzempfindung in der Gegend der Incis. isch., wo sie am häufigsten beim Lasègue'schen Zeichen bestehe, auch dann zustande komme, wenn man das gesunde Bein bei gestrecktem Unterschenkel in die Höhe hebe. Für die Fälle, in denen dieses Zeichen positiv ausfalle, will B. seine Methode in Vorschlag bringen. Er kommt zu folgendem Schlusse: „Die Ursache der Schmerzen in gewissen Fällen von Ischias, besonders wo entzündliche Prozesse des kleinen Beckens oder ein Trauma der Gesäßgegend vorausgegangen sind, ist in abnormen Verwachsungen oberhalb der Austrittsstelle des N. isch. aus der Incis. isch. und an der Inzisura selbst zu suchen. Es ist rationeller, in gewissen Fällen hartnäckiger Ischias den Nerven, anstatt ihn an der Glutäalfalte zu dehnen, beim Austritt aus der Incis. isch. bloßzulegen und stumpf von seinen anormalen Verwachsungen oberhalb der Inzisur mit dem Finger zu lösen." Ob dabei noch ein gewisser Grad von Dehnung nötig sei, eventuell auch Lösung der abnormen Verwachsungen an der korrespondierenden Stelle des anderen, gesunden Nerven, darüber müsse die Erfahrung entscheiden. „Der von mir vorgeschlagene Eingriff scheint mir rationeller und nicht größer zu sein als die blutige Dehnung an der Glutäalfalte; er ist jedenfalls geringer als der von Bardenheuer angegebene." Mit Recht hat B. auf diese Fälle von Ischias, deren Ursache in den mehr zentral gelegenen Nerventeilen zu suchen ist, hingewiesen. Die Ausführung der Operation gestaltet sich folgendermaßen: Man sucht den Nerven von einem Querschnitt auf, welcher von der Spitze des Tuber ischii zum hinteren Rande des Trochanter major durch Haut, M. glut. max. verläuft. Alsdann geht man mit dem Zeigefinger entlang des Nerven durch die Incis. isch. major ca. 2 cm tief bis zu den Foramina sacralia anteriora und löst an der ventralen und dorsalen Seite derselben die Verwachsungen um den abgeplatteten Nerven.

Die Erfolge mit dieser Methode sind beachtenswert. Baracz selbst hat seine Methode nicht ausgeführt.

Wengloffsky (28) hat in 6 Fällen gute Resultate erzielt, was ihn veranlaßt, mit außerordentlicher Wärme für die Operation einzutreten. W. führte den Eingriff mit einer unbedeutenden Modifikation

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus und fügt den Ausführungen Baracz's hinzu, die Foramina sacralia müßten deutlich fühlbar und der Nerv müsse von allen Verwachsungen sicher gelöst sein. Die Wunden seien stets per primam geheilt, ohne daß der Vorschlag von Baracz zu tamponieren ausgeführt wurde. Wir erfahren über die Fälle nur so viel, daß manche von den Kranken schon längere Zeit auf Krücken gegangen waren und nun seit Jahren vollständig wiederhergestellt seien.

Auch Ssisemski (29) berichtet in jüngster Zeit von 2 Fällen, in denen er die Operation Baracz's mit Erfolg, allerdings keinem vollständigen, angewandt habe. Es handelte sich um 2 Frauen im Alter von 46 und 48 Jahren. Ein Trauma, eine Entzündung im kleinen Becken waren der Erkrankung nicht vorausgegangen. Die Schmerzen in der Sitzbeingegend schwanden sofort nach der Operation, doch blieben für einige Zeit Schmerzen in der Wadenmuskulatur sowie für 12 bzw. 7 Monate Taubheit des Fußes bestehen. Die erste Kranke war nach einem Jahre noch rezidivfrei.

Diese Fälle sprechen nicht für einen reinen Erfolg der Methode und leiten auf einen Nachteil hin, der in ähnlicher Form bei der blutigen Dehnung besteht. Suchen wir nämlich eine Erklärung für die Sensibilitätsstörungen in dem Fuße in dem einen Falle, so werden wir daran denken können, daß bei der Ausführung der Operation vielleicht eine stärkere Dehnung oder Läsion mit einer resultierenden, leichten peripheren Schädigung des Nerven stattgefunden hat. Es erscheint ein solcher Vorgang möglich, wenn wir bedenken, daß die Operation ohne die Kontrolle des Auges nur mit dem tastenden und unter Schwierigkeiten sich weiter arbeitenden Finger ausgeführt werden muß.

Pers (23) hat die Methode B. häufig angewandt und zwar, wie er sagt, als Ergänzung zu der an typischer Stelle ausgeführten Neurolyse. Die Ausführungen von Pers sind die einzigen, die über eine Reihe von Fällen (18 im ganzen) verfügen und deswegen Beachtung verdienen. Pers berichtet, nachdem er den ersten nach der Baracz-schen Methode operierten Fall genauer beschrieben hat: „In den folgenden 17 Fällen operierte ich also nach diesem Verfahren, jedoch kann ich mich noch nicht darüber äußern, inwiefern ich diese recht komplizierte Operation als Normalmethode benützen werde. Vorläufig operiere ich nach dieser Methode in allen Fällen, in denen sich die Adhäsionen im Foramen. isch. fester anfühlen und schwer von unten zu lösen sind. Wahrscheinlich wird diese Erscheinung bei der Mehrzahl, jedoch nicht in allen Fällen vorhanden sein. Ich bin nämlich nicht der Ansicht, daß jeder Fall feste Adhäsionen am Foram. isch. aufweist, und kann ihm (B.) demnach auch nicht darin beistimmen, daß es genüge, sie hier oben zu lösen. Adhäsionen können überall im Bett des Nerven auftreten und nach meiner Erfahrung gleichgültig,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wo sie sich befinden, Schmerzen verursachen." Es ist auffallend, daß in dem letzten Berichte von Pers (24) die Zahl der mit der Baraczschen Methode operierten Fälle die gleiche geblieben ist. Die Erklärung gibt Pers selbst; „Seitdem (d. h. seit Anwendung der kombinierten Methode) habe ich auch Rückfälle gehabt und ich stehe jetzt auf dem Standpunkt, daß ich in allen Fällen, wo man von unten bis an das Foram. isch. herankommen kann, die Lösung nicht unnötig komplizieren werde. Bei Rückfällen (mit seiner eigenen Methode allein) rate ich jedoch dazu, die Methode von Baracz zu versuchen."

Fassen wir die Ergebnisse der Neurolyse zusammen, so ist festzustellen, daß diese Operation in einer großen Zahl von Fällen sicher einwandfreie Dauerresultate erzielt hat. Es hält sich die Zahl der Mißerfolge wohl ziemlich auf der gleichen Höhe wie die bei der blutigen Dehnung. Vor dieser Operation hat die Neurolyse den Vorzug einer nahezu vollständigen Gefahrlosigkeit mit Ausnahme der Baracz'schen Methode, die, wie sich gezeigt hat, von Komplikationen begleitet sein kann. Alle Autoren, die über Neurolyse berichten, nehmen an, daß in allen Fällen, in denen diese von Erfolg war, die Adhäsionen, eine Perineuritis, als Ursache der Ischias anzusehen sind. Nach Schmidt frägt es sich indessen, „ob derartige Befunde, die noch sehr der Bestätigung bedürfen, nicht auch ohne Ischias vorkommen können."

Es wird auch in Zukunft die Neurolyse in geeigneten Fällen vielleicht Gutes leisten.

Es ist nur zu wünschen, daß in der Differenzierung der verschiedenen Krankheitsbilder, die in dem Sammelbegriff einer Ischias zusammengefaßt werden, weitere Fortschritte gemacht werden, welche zur Klärung der Frage, an welcher Stelle in den Fällen, in denen die Anwendung der Neurolyse bei Vermutung von Verwachsungen geeignet erscheint, die Operation ausgeführt werden soll, beitragen können.

Das Verfahren von Hölscher.

Hölscher (30) berichtet 1902 über einen Eingriff, den er schon seit 10 Jahren bei hartnäckigen, sonst unheilbaren Fällen von Ischias ausübt. Er geht folgendermaßen vor: Hautschnitt 10 cm lang in der Mitte zwischen Tuber und Trochanter in der Richtung nach der Spina ischii. Trennung von Fett und Faszie. Dann Vordringen zwischen den Fasern der Hüftmuskeln bis zum Nerven, der ca. 6 cm lang von seinem Bindegewebe freipräpariert wird. Dann wird ein Karboltampon dicht auf den Nerven gelegt und 3 Tage liegen gelassen. Da Hölscher angibt, daß die Wirkung eine überraschende gewesen sein soll (Schmerzlosigkeit nach der Operation) und von Lösung des Bindegewebes vom Nerven die Rede ist, so wird man die Erfolge auf diese Neurolyse be-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehen können. Hölscher gibt auch an, mehrfach im Bereich der Incis. isch. Bindegewebsstränge zwischen den Muskeln, welche bei Bewegung des Beins den Nerven gegen den Knochen drücken mußten, gesehen zu haben, pathologische Befunde am Nerven selbst konnte er nicht feststellen, wohl aber sei die bindegewebige Hülle meist hyperämisch gewesen. Hölscher selbst führt die Wirkung der Operation auf die Karbolsäure zurück, da in einem Falle von Rezidiv eine dünne Muskelschicht zwischen dem Nerven und dem Tampon sich befunden habe und es dadurch nicht zu einer unmittelbaren Karbolsäurewirkung gekommen sei. Es wird in diesem Falle aber auch keine Lösung des Bindegewebes vorgenommen worden sein, so daß es also zweifelhaft bleiben muß, ob der Mißerfolg der Operation in diesem Falle dem Ausbleiben der Wirkung der Karbolsäure oder der nicht ausgeführten Neurolyse zuzuschreiben ist. Durch das Fehlen einer wissenschaftlichen Grundlage der Operation, wie auch besonders durch den Umstand, daß die Wundheilung stets mit Eiterung (aseptischer!) und Leistendrüsenschwellung einhergegangen ist, daß ferner brennende Schmerzen in der Wunde in den ersten Tagen auftraten (die sogar Morphium indiziert erscheinen ließen), ist eine ablehnende Haltung gegenüber diesem Verfahren wohl gerechtfertigt. Wenn auch Hölscher schreibt: „Daß der Einfluß der Karbolsäure jemals schädlich sein kann, oder daß eine Giftwirkung der Karbolsäure den Allgemeinorganismus schädigen könnte, glaube ich nach meinen Beobachtungen nicht", so steht diesem folgende Beobachtung von Oppenheim (25) gegenüber: „Ich wurde zu einem Fall hinzugezogen, in welchem durch dieses Verfahren — der betreffende Chirurg soll allerdings konzentrierte Karbolsäure verwandt haben, eine schwere, allem Anschein nach irreparable Lähmung des Peroneus herbeigeführt worden war."

Immerhin erscheint es beachtenswert, daß in 15 Fällen, die Hölscher mit seinem Verfahren behandelt hat, nur 2 Rezidive in 2—3 Jahren aufgetreten sind.

Vereinzelt ausgeführte Operationen.

Operative Behandlung der Ischias infolge Varizen. Die „Hersage".

Quénu (31) hat in 3 Fällen durch Exstirpation von Varizen in der Umgebung des N. isch. eine Heilung der Ischias erzielt.

Fall 1. Kaufmann, 58 Jahre, seit 1 Monat sehr heftige Schmerzen, von der Kniekehle nach oben und unten ausstrahlend. Seit 1 Woche Bettruhe. In der Kniekehle nußgroßer fluktuierender, pulsierender Tumor: Diagnose: Entzündeter Varix der Vena poplitea. Eine Woche später Operation. Der Tumor war fest verwachsen mit dem N. sa-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phenus und mit der Art. poplit., die ihre Pulsation auf denselben fortpflanzte. Lösung der Verwachsungen. Ligatur. Vene thrombosiert. Ergebnis der Operation: Das Fußödem, das vor der Operation bestanden hatte, nahm kaum noch zu. Die Schmerzen wurden am 1. Tag schon weniger, später verschwanden sie vollständig. Nach 1 Monat vollkommen geheilt entlassen.

Fall 2. Kaufmann, 56 Jahre alt. Seit $5^1/_4$ Jahren Schmerzen im Verlaufe des l. Ischiad., die in der Ruhe verschwanden, bei der geringsten Bewegung wieder stark auftraten. Keine Erleichterung durch die Behandlung mit Glüheisen. Druckpunkte am Glutäusrand und in der Oberschenkelmitte schmerzhaft. Außerdem Bewegung im Hüftgelenk schmerzhaft, so daß die Diagnose „trockene Arthritis“ hinzukommt. Ausgedehnte Varizen am Bein, besonders an der Wade. Keine Ulcera. Reflexe, Sensibilität intakt. Keine Zeichen für Tabes. Ernährungsstörung an den Nägeln. „Nous pensons que les deux affections, névrite et arthrite, ici, comme dans la plupart des cas, n'ont pas d'autre lieu comme d'être l'effet d'une même cause.“ Operation: Inzision am Glutäusrand (15 cm). Schlitzung des weichen Gewebes in der Umgebung des Nerven. Der Nerv erscheint bedeckt von einer sehr großen Vene von 7—8 mm Durchmesser, die zwischen 2 Ligaturen reseziert wird. Ein weiteres Venenkonvolut, das in der Nähe der Inzisur vor dem Nerven gelegen ist, wird ebenfalls reseziert. In der Inzisur selbst entdeckt man eine sehr große variköse Vene, die auch nach Unterbindung reseziert wird. Am andern Morgen wird der Kranke schmerzfrei befunden. Am 9. Tage werden die Nähte entfernt. Am 12. Tage erstes Aufstehen. Drei Wochen nach der Operation hinkt der Kranke nur noch etwas und klagt nur noch über leichte Schmerzen in der Hüfte zu Anfang eines Marsches.

Fall 3. Arbeiter, beschäftigt in einem Gaswerk, 54 Jahre alt. Vor 1 Jahr plötzlich beim Heben eines Sackes Schmerzen in der linken Hüfte an einer Stelle, die der Incisura isch. entspricht. Seitdem dauernde, zunehmende Schmerzen, besonders seit 4 Monaten. Einige Varizen am Bein haben den Kranken angeblich nie behindert. Keine nennenswerte und dauerhafte Besserung mit Schwefelbädern, Terpentinöl, Einreibungen, Chloräthylaufstäubungen. Organe, Gelenke ohne pathologischen Befund. Schmerzen in der Hüfte und im Oberschenkel. Im Unterschenkel Krämpfe und Parästhesieen. Schmerzen beim Gehen und Stehen fast unerträglich, in horizontaler Lage verschwindend. Schmerzhafte Druckpunkte im ganzen Verlauf des Ischiad. Haut hyperästhetisch, stark schwitzend und gerötet. Keine deutlichen Ernährungsstörungen. Diagnose: Ichias, hervorgerufen durch Varizen am N. isch. Bei der Operation, wie im vorhergehenden Falle, wird der Nerv umhüllt von einem wahren Netz großer, varikös entarteter Venen aufgefunden. Auch die aus dem Nerven austretenden Venen sind varikös

Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

entartet. Resektion dieses großen Paketes und weiterer Geflechte an der Vorder- und Hinterfläche des Nerven. Auch die Arterien des Glut. max. sind auffallend geschlängelt. Eine, die etwas aneurysmatisch erscheint, wird unterbunden. Operationsdauer: 2 Stunden. Nach 14 Tagen nach Abheilung eines Jod-Erythems Entfernung der Nähte. Wunde reaktionslos. Nach ca. 3 Wochen interkurrente Pneumonie. Nach einer weiteren Woche Aufstehen und Umhergehen bei Schmerzlosigkeit. Der Kranke blieb 1 Jahr in Beobachtung, verrichtete während dieser Zeit starke Arbeit und verspürte nur in der ersten Zeit noch etwas Steifigkeit. Motilität, Sensibilität, Gang dauernd intakt. Ein halbes Jahr nach der Operation trug er schon keine Bandage mehr um das Bein.

Quénu gibt im Anschluß an diese Fälle eine anatomische Darstellung der venösen Blutverteilung im Gebiete der Incisur. isch. Er kommt zu dem Schlusse, daß letztere im Verein mit den räumlichen Verhältnissen der Gegend, welche leicht durch Druck usw. zu Zirkulationsstörungen Veranlassung geben, geeignet sei, eine variköse Entartung der Venen bei einer allgemeinen Disposition hierzu herbeizuführen. Quénu empfiehlt in geeigneten Fällen seine Operation, d. h. die Exstirpation der Venen, die den Nerven bei seinem Austritt aus dem Foram. isch. begleiten, durch Resektion zwischen 2 Ligaturen.

Délagenière (32) berichtet von einer anderen Operation, die er in einem Falle, in welchem auch die Diagnose Ischias infolge Varizen gestellt wurde, ausführte.

Schließerin, 33 Jahre alt. 3 Jahre rechtsseitiges Hüftweh.

Alle Behandlungsmethoden (Vesikatoren, Kauterisation, Massage usw.) ohne Erfolg. Innere Organe ohne pathologischen Befund. An beiden Beinen zahlreiche oberflächliche Varizen. Gehen nur mit Krücken einige Schritte weit möglich. Hüftgelenk intakt. Druckpunkte besonders an der Glutäalfalte schmerzhaft. Massage mit folgender Bandagierung, innerlich Salicyl und Tct. Hamamelis. Ersteres bringt etwas Erleichterung. Unblutige Dehnung erfolglos. Nach ca. 1 Monat Operation: 15 cm langer Schnitt etwas innerhalb der Linea ischiotrochanterica nach unten. Durch Trennung des Glut. max. erscheint der Nerv voluminös, abgeplattet, umgeben von kleinen roten Gefäßen, die in die Tiefe gehen. Es finden sich bei scharfem Suchen keine Varizen. Der Nerv wird durch einen starken Zug zentral und peripher mobilisiert. Dann mit einer starken Gazekompresse Abreiben des Nerven, um die oberflächlichen Gefäße zu vernichten. Um alle Gefäße des Nerven zu zerreißen, wurde eine „Dislazeration“ mit einer Klemmenhälfte ausgeführt. Reinigung des Nerven mit einer 10 %igen Zinkchlorür-Lösung. Verlauf: Leichte Eiterung der Wunde. Nach der Operation sehr heftige Schmerzen. Morphium-Injektion. Schon am 2. Tage Besserung. Nach 14 Tagen Gehen einige Schritte weit ohne

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krücken möglich. Die Besserung hielt an. Nach 2 Monaten fast geheilt entlassen. 11 Monate ohne Rezidiv beobachtet.

D. kommt auf Grund seiner Beobachtung und des Erfolges in diesem Falle zu der Schlußfolgerung:

1. „Gewisse Fälle von Ischias auf der Grundlage von Varizen können lediglich die Folge von Erweiterung der kleinen Venen des N. isch. sein." (. . . „Peuvent être la consequence de la dilatation propre des veinules du nerf sciatique.")
2. „Diese Fälle lassen sich diagnostizieren aus dem Vorhandensein von Varizen am Bein, aus der Erfolglosigkeit ableitender Behandlung, aus dem vorübergehenden Erfolg mit Massage und peripherer Kompression.
3. Nach feststehender Diagnose und bei erfolgloser Anwendung aller üblichen Behandlungsmethoden empfiehlt es sich, den Nerven operativ anzugreifen und die kleinen Venen bis in die Tiefe zu zerstören.
4. Falls man ausgedehnte Varizenbildung vorfindet, wird man die Operation Quénu's, d. h. die Resektion der Venen zwischen Ligaturen, ausführen."

Reichel[1]) schreibt über diesen Fall D. mit Recht: „Dieser eine Fall ist für sich allein wohl noch nicht beweisend und auch nicht eindeutig, insofern D. der Zerstörung der Gefäße nach Bloßlegung des Nerven eine starke Dehnung seines zentralen wie peripheren Endes vorausgeschickt hatte. In der Nervendehnung kann daher die Ursache der Besserung ebenso gesucht werden, wie in der für die Funktion des Nerven wohl nicht immer ganz ungefährlichen, in der vorerwähnten Weise vorgenommenen Zerstörung der Nervengefäße." Es mag hinzugefügt werden, daß die Desinfektion der Wunde mit 10 % iger Zinkchlorürlösung als ein bedenkliches Verfahren erscheint.

Im Anschluß an diesen Fall D. hat nun Gérard-Marchant den zweiten Teil der Operation D., die „Dislazeration" oder die „Hersage", an zwei Kranken mit Erfolg ausgeführt. Diese wiesen eine einfache Ischias ohne jedes Zeichen von Varizen auf. Marty (33) berichtet hierüber.

Fall 1. Kinderwärterin, 37 Jahre alt. 6 normale Geburten, stets gesund. Seit der zweiten Gravidität leichte Schmerzen in der Gegend der Incis. isch. rechterseits. Allmählich stärker werdend, dem Verlaufe des N. isch. entlang. 8 Monate vor der Operation schmerzhafte Druckpunkte. Ameisenkribbeln im Verlaufe des N. isch. Skoliose. Allgemeinzustand herabgesetzt. Schmerzen werden unerträglich. Behandlung mit Douchen, äußeren Mitteln erfolglos. Operation: Der Nerv

[1]) Als Referent des Falles Délagenière. Centralbl. f. Chirurg. 1897.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigt ein normales Aussehen, keine Varizenbildung. Es wird die Dislazeration der Nervenfasern mit einer Hohlsonde vorgenommen. Keine variköse Entartung der kleinen Venen des Nerven. Der Nerv ist nach der Operation abgeplattet, doppelt so groß. Am Tage nach der Operation mäßig starke Schmerzen. Morphium-Injektion. Die Schmerzen bleiben noch einige Tage bestehen. Gefühl des Abgestorbenseins am Beine. Am 13. Tage nach der Operation Entlassung bei Schmerzfreiheit. Der Kranke geht an einem Stock und kommt alle 8 Tage zum Hospital. Nach 6 Wochen keinerlei Schmerzen mehr, die Skoliose ist geschwunden. Nach $^3/_4$ Jahren noch ohne Rezidiv. Der Kranke arbeitet ohne Ermüdung. Reflexe, Sensibilität intakt.

Fall 2. Taglöhner, 45 Jahre alt. Vater asthmatisch, Mutter nervös, hat häufig hysterische Anfälle. Als Kind im Alter von 5 und 7 Jahren typhusähnliches Fieber. Mit 16 Jahren alle 14 Tage Anfälle. Vor 14 Monaten beim Heben einer schweren Last plötzlich heftiger Schmerz (mit Nadelstich) in der Gegend der Incis. isch. linkerseits. Nach 14 Tagen verschwand der Schmerz in Ruhe und in Bettlage. Bei der geringsten Anstrengung trat der Schmerz wieder sehr heftig auf. 2 Monate hat der Kranke noch gearbeitet, dann 3 Monate Hospitalbehandlung. Kauterisation, Salicyl, Antipyrin ohne Erfolg. Pat. kommt schließlich in die Behandlung von G.-Marchant. Befund: Keine Atrophie, keine Ödeme. Gehen ziemlich gut möglich und wenig schmerzhaft. Leichte Skoliose. Stärkster Schmerz in der Gegend der Incis. isch. Druckschmerzhaftigkeit des N. isch., nach unten abnehmend. Sensibilität: Das linke Bein ist fast unempfindlich gegen Schmerz, das rechte etwas mehr empfindlich. Die Sensibilität ist oberhalb des Rumpfes nicht so herabgesetzt, erhalten für Berührung. Kalt und warm wird am linken Bein empfunden. Reflexe: Links gesteigerter, rechts normaler Patellarreflex. Beiderseits fehlt der Achillesreflex. Innere Organe ohne pathologischen Befund. 30. 4. 1897 Operation. Inzision ca. 15 cm lang. Nach Durchtrennung der Glut. max.-Fasern tritt der N. isch. zutage. Normales Aussehen. Keine Varizen in der Umgebung. Die Dislazeration wird auf eine Strecke von 2 cm ausgeführt. Keine Varizen im Innern des Nerven. Dauer der Operation 20 Minuten. Drainage. Nähte. Am 2. Tage ist die Sensibilität fast ganz zurückgekehrt, langsam wurde sie ganz normal. Bei der Entlassung nach 1 Monat ist der frühere Schmerz fast ganz geschwunden, es bestehen nur leichte Wadenkrämpfe.

Ermutigt durch diese Erfolge und auf Grund experimenteller und histologischer Studien glaubt Marty, diese Operation in verzweifelten Fällen von Ischias empfehlen zu können. Es habe sich experimentell und histologisch herausgestellt, daß diese Operation eine augenblickliche Empfindungslosigkeit des Nerven bei vollständig erhaltener Motilität erzeuge. Diese scheine hervorgerufen zu werden

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. durch eine traumatische Einwirkung auf den Nerven („Traumatisme du nerf"),
2. durch Druckwirkung und Veränderung der Nervenfasern,
3. durch Veränderung in der Ernährung des Nerven.

Die Operation berge bei aseptischer Ausführung keine Gefahr in sich. Eine solche Behauptung auf Grund von 2 Fällen muß doch als etwas gewagt bezeichnet werden. Traten in diesen Fällen auch keine langdauernden und schweren Folgeerscheinungen ein, so sind diese Fälle doch keineswegs beweisend dafür, daß in allen Fällen die Operation einen guten Verlauf nimmt. Die Möglichkeit einer direkten, tiefgreifenden Schädigung des Nerven ist bei einem solchen Eingriff wohl nicht von der Hand zu weisen. Es dürfte die blutige Dehnung, der eine ganz ähnliche Wirkungsweise wie der „Hersage" zugeschrieben wird, als ein weniger gefährlicher Eingriff doch wohl vorzuziehen sein.

Das Verfahren von Stoffel.

Zum Schlusse möchte ich die Methode Stoffel's (34), die noch in der Ausarbeitung begriffen ist, nicht unerwähnt lassen.

Stoffel will den Sammelbegriff der Ischias fallen lassen, da er auch den Nervus isch. als einheitlichen Nerven nicht gelten lassen will, sondern als ein Nebeneinander von vielen motorischen und sensiblen Nervenbündeln. Er nimmt also nur eine Neuralgie einer oder mehrerer der eben genannten sensiblen Bahnen an. „Wenn wir die Krankheitsbilder, die aus der Erkrankung der einzelnen Bahnen resultieren, gruppieren, so werden wir in der Lage sein, für die Neuralgie der einzelnen Bahnen ganz bestimmte Symptomenkomplexe aufzustellen. Das allgemein diffuse, oft wechselnde Bild der Ischias wird sich in einzelne, scharf präzisierte Bilder auflösen. Wenn es uns gelingt, bei der Operation die Bahnen, die sich durch die klinische Untersuchung als krank erwiesen haben, zu analysieren und herauszugreifen, dann können wir sie durch Resektion und nachfolgende Neurexhärese ausschalten."

An der Ausarbeitung dieser Probleme arbeitet Stoffel. Die Zukunft wird erst ein Urteil zulassen können. Jedenfalls dürfte mit der Erscheinung der Irradiation der Schmerzen zu rechnen sein, die einer genauen Lokalisation der Schmerzen in manchen Fällen wohl im Wege stehen dürfte. Stoffel teilt einen nach seiner Methode operierten Fall mit. Es handelte sich um einen Patienten, der bei der Aufnahme über die heftigsten Schmerzen am Becken, an der Rückseite des Oberschenkels und vor allem an der Außenseite der Wade und an dem äußeren Knöchel klagte. „Die Nn. cutanei surae lateralis et medialis, die sich durch klinische Untersuchung als erkrankt erwiesen hatten, wurden exstirpiert. Sofort nach der Operation waren die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen behoben." Nach 15 Tagen Entlassung. 1 Jahr ohne Rezidiv beobachtet.

Fassen wir alle Ergebnisse zusammen, so ist festzustellen, daß die operative Therapie bei Ischias im allgemeinen im Abnehmen begriffen ist. Verfahren wie die blutige Dehnung, die Nervinsarkokleisis und die von einzelnen Operateuren ausgeführten Operationen sind wohl heute verlassen. Die unsichere Wirkung dieser Verfahren, die Gefährlichkeit einzelner Operationen, vor allem aber die Fortschritte, welche auf dem Gebiete der nichtoperativen Therapie bei Ischias gemacht worden sind — ich erwähne nur die Injektionsbehandlung — dürften wohl die Gründe für diese Erscheinung abgeben.

Ob die Neurolyse und die von Stoffel vorgeschlagene Operation sich weiter bewähren werden, muß die Zukunft zeigen.

Ich möchte mit den Worten Schultze's schließen: „Es muß nach wie vor unser dringendstes Bestreben sein, solche Operationen überflüssig zu machen, und es ist zu hoffen, daß das besonders auf Grund genauer pathologisch anatomischer Kenntnisse und bei dem weiteren Ausbau besonders der physikalischen und der Injektionsmethoden zum Heile der Kranken . . . gelingen wird."

Zum Schlusse erfülle ich die Pflicht, Herrn Prof. Dr. Stursberg für die Anregung und die Ratschläge bei der Anfertigung der Arbeit sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. Schultze für die Übernahme des Referates ergebenst zu danken.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Statistik der mit blutiger

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. G.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
1. Patenbau [1])	Zentralb. f. d. med. Wissenschaft. 1873, S. 254.	♂	3 J.	—	Hartnäckige Ischias	—
2. Macfarlane	The Lancet, 1878, Vol. II, p. 6.	♀ 29 J.	8. Mon.	Erkältung	—	1. Sehr energische Lokaltherapie. Morphium, Aconitin, Bella donna, Opium, Chloroform, Canthariden, heiße Douchen, Kauterisation, Galvanisat. 2. Innerlich: Chinin, Eisen, NH_4Cl, Strychnin, Arsenik, Phosphor, Jod, Zink, Acter. racemosa, Terpentin i. großen Dosen, Laxantien. Durch Wasserdouchen im Seebad Erleichterung.
3. Chiene [1]) a)	The Lancet 1878, Vol. I, p. 904.	♂ 40 J.	„alte I."	—	Hartnäckige Ischias.	—
b)	„	♂ 40 J. Heizer	5 J. R.	—	Hartnäckige Ischias mit Atrophie.	—
c)	„	♂ 41 J. Heizer	10 Mon. L.	—	—	—
4. Bell	The Lancet 1878, Vol. I, p. 904.	—	„alte I."	—	—	—
5. Struckmann's-Maag [1])	Hospit. Tidend. 2. K., V. 44, 1878.				Mit Atrophie u. klonischen Zuckungen d. Glutaeus max.	—
a)	—	♀ 20 J.	—	—		
b)	„	♀ 19 J.	3 J.	—	—	—
6. Spence	The Lancet 1880, Vol. I, p. 249.	♂ Bergmann	mehrere Monate	—	Debilitas, arbeitsunfähig, Schmerzanfälle!	Vorübergehender Erfolg mit Akupunktur, galvanischem Strom, Galvanopunktur.

Erklärung der Zeichen: Die mit [1]) bezeichneten Fälle sind der Statistik Chauvel's zeichneten Fälle sind der Arbeit Nocht's (Über die Erfolge der Nervendehnung, In.-Diss.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dehnung behandelten Einzelfälle.

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
—	Günstiges Resultat, obwohl von Zeit zu Zeit noch ziemlich Schmerzen im Verlauf des Nerven ausgelöst werden.		
Energische Dehnung ohne Aufheben des Beins. Wunde p. pr. geheilt.		Nach 8 Monaten kein Rückfall.	Verfasser spricht sich für die blutige Dehnung aus.
—	Bedeutende Besserung. Funktionen zurückgekehrt.		In der vom Referenten angegebenen Literatur nur die summarische Angabe von 5 operierten Fällen ohne Einzelheiten. Die von Nocht f. die Fälle angegebene Literatur (The Practitioner 1877) nicht erhältlich.
Kräftige Dehnung. Extremität aufgehoben. Nerv normal aussehend.	Vollkommene Heilung.		
Nerv verdickt, bedeckt mit kleinen, deutlichen Varizen.	Schmerzen vollständig verschwunden bis auf eine kleine druckempfindliche Stelle am Trochanter.		
Lösung des Nerven mit dem Finger und Zug zentral und peripher bis zur Aufhebung des Kranken vom Tische. Der Nerv erschien fettig entartet und mit Venenerweiterungen versehen.	Keine Paralyse.		
Dehnung m. mäßiger Kraft unter Anwendung eines Hakens an d. Gesäßfalte.	Sofort Heilung von Schmerzen und Spasmen.	Nach 2 Monaten mit voller Gebrauchsfähigkeit der Extremität entlassen.	
—	Schmerzfreiheit sofort nach der Operation.	Nach 1 Monat noch Heilung.	
Inzision von $1^3/_4$ „Inch". Dehnung über d. Finger bei Fixation des Beins. Dehnung bis zum Nachgeben d. Nerven. Heilung der Wunde p. pr.	—	Nach 1 Jahr nur noch leichtes Reißen bei feuchtem Wetter.	

(De l'élongation des nerfs. Berlin 1881) entnommen. Arch. gén. d. Méd. 7. série, T. 7, 1881, p. 707 ff.), die mit [2]) be-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
7. Schutter a)	Over Zeunwrekkinp. In.-Diss. Groningen 1880. Refer. Zentralblatt für Chirurgie 1881.	♀ 30 J.	½ J.	Vor langer Zeit Trauma der Glutäalgegend	Jede Bewegung schmerzhaft. Lasègue +.	½ Jahr „erfolglos“.
b)	„	—	4 Mon. K.	—	Bein starr u. schmerzhaft. Gehen unmöglich.	Anfangs gab Morphium Erleichterung.
8. Robertsohn	The Lancet 1880, Vol. I. p. 58 f.	♂ 45 J. Grobschmied	8 Mon.		Häufige Schmerzanfälle. Schlechter Allgemeinzustand, Arbeitsunfähigkeit.	Ohne Erfolg: 10 Wochen Hospitalbehandlung: Blasenpflaster, Kauterisation, 3 Wochen Galvanisation.
9. Pooley [2]).	The New York med. Record 1880.	—	—	—	—	—
10. Bramwell. a) —	The British Med. Journal 1880. Vol. I, p. 920.	♂ Pflasterer.	L.	Erkältung		Über 1 Monat erfolglos behandelt mit Terpentin, Jod, Kalomel, Opium, Umschlägen, Morphium- u. Chloroform-Injektionen, Faradisation, Galvanisation, elektr. Pinsel, Zugpflaster. 1. Operation nur von ganz vorübergehendem Erfolg. Dann wieder Schmerzen bis zur Arbeitsunfähigkeit.
b) —	„	♂ Kupferschmied	L.	Erkältung	—	Nur wenig Erfolg mit Laxantien, Jod, Morphiuminjekt.. Vinum Colchici und Terpentin.
c) —	„	♀ 28 J. Spinnerin	6 Mon.	Erkältung	Befund: Ischias, dabei Genitalleiden.	Vor 18 Monaten zum 1. Male operiert. 12 Monate darnach schmerzfrei.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Starke Dehnung bis zur Aufhebung des Beckens. Operateur: Prof. Polano (Leyden).	Sofort nach der Operation schmerzfrei. Bewegungen frei.	Nach vielen Wochen Tod an Pyämie.	
Dehnung an der Glutäalfalte. Operateur: Kanke (Groningen).	Besserung, aber keine vollkommene Heilung.		
Nerv bis zum Nachgeben bei fixiertem Bein gedehnt.	Ziemlich starke Eiterung.	3 Wochen nach der Operation keine Anfälle mehr, nur Wundschmerz.	Der von Nocht mitgeteilte Fall „Richardsohn“ dürfte mit diesem identisch sein. (Referent heißt Richard, Beschreibung wie Literaturangabe die gleiche. Fall „Richardsohn“ nicht aufzufinden.
—	Heilung.		
Schnitt durch die Narbe der 1. Operation. Nervenscheide verdickt. Zerreißung von Adhäsionen an der Operationsstelle und an entfernten Stellen. Wundverlauf ungestört.	In 6 Wochen frei von Ischias und arbeitsfähig entlassen.	Nach 6 Monaten noch kein Rezidiv.	
Nervenscheide normal befunden. Keine Hyperämie. Verwachsungen zerrissen. Drainage.	Temperaturerhöhung. Nach kurzer Eiterung glatter Wundverlauf und vollständige Heilung.	Nach 1 Jahr kurzes, auf medikamentöse Therapie zurückgehendes Rezidiv.	Der Kranke gab selbst an, daß ihm die Operation große Erleichterung gebracht hat.
In der Mitte des Schenkels. Normaler Befund am Nerven. Kein Zerreißen von Adhäsionen.	In 14 Tagen schmerzfrei.	Nach 7 Monaten: kein Rezidiv. Bewegungen frei.	

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
Bramwell d)	The british Med. Journal 1880, Vol. I, p. 920.	♂ 27 J. Holzhauer	—	—		Einige Zeit ohne Erfolg medikamentös behandelt. Dann 1. Operation. Nach 1 Monat noch dauernd Schmerzen.
e) —	„	♂ 40 J. Arbeiter	14 Mon. LI.	—	Schmerzen bei Bewegungen stärker. Atrophie.	—
11. Neuber[2])	Chirurg. Kongreß 1881	—	—	—	—	—
12. Naismith	The Lancet 1881, Vol. I, p. 782	♂ 45 J. Bergmann	7 J. L.	Alkoholabusus?	—	7 Jahre in Hospitälern: alle möglichen Behandl.-Methoden, einschl. Pflaster, Linimente, subkut. Injektion, Arsen, Fe, Chinin, Akupunktur, Kauterisation.
13. Cameron[2])	Glasgow Med. Journal 1881	—	—	—	—	—
14. Lange[2])	The New York Med. Record 1881	—	—	—	Lasègue +	Vielfach erfolglos.
15. Pye[2])	The British Med. Jounal 1881	—	—	—	—	—
16. Mackintosh	The American journal of the med. sc. April 1881 Ref.: Deutsch. Medizinalzeitg. 1881, Nr. 30, S. 541.	♂ 41 J.	16 J.	—	Zuerst nur selten Schmerzanfälle, später dauernd Schmerzen.	Alle Behandlungsarten ohne Erfolg.
17. Ruprecht	Deutsch. Med. Woch.-Schr. 1881, S. 415	♂ 37 J. Hüttenarbeiter	Mehrere Jahre L.	Beim Heben eines Eisenstückes	Parästhesien in den Fußsohlen, Muskelkrämpfe, klonische nach Umhergehen.	5 Monate nach dem Beginn wieder arbeitsfähig. In den folgenden 2 Jahren wiederholt leichte Rezidive. Dann heftiges Rezidiv m. Parästhesien i. den Fußsohlen, Muskelkrämpfen usw. Der ganze Heilapparat erfolglos angewandt. Monatelang fortgesetzte elektr. Therapie.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
2. Operation: Verwachsungen an der 1. Operationsstelle zerrissen.	Schmerzen verschwanden nur langsam.	Nach 1 Jahr: Seit $^1/_2$ Jahr schmerzfrei trotz vieler Insulte.	
Nach 1 Woche Operation: Dehnung in Schenkelschnitte.	I. Schmerzen verschwanden. Nie wiedergekehrt. Anästhesie des Fußes und Lähmung. Täglich Faradisation und Pinselung.	Nach 2 Monaten Entlassung. Keine Ischias, aber brennende Fußschmerzen bis zum Knöchel. Schwäche im Bein.	
—	Schwinden der Schmerzen. Dauernde Lähmung,		In der angegebenen Literatur nicht aufzufinden.
Keine strenge Asepsis.	In der 1. Woche leichte Temperaturen. Nur Wundschmerz. Ischiasschmerz seit der Operation verschwunden.	In 3 Monaten kein Rezidiv!	
—	Heilung.		
—	Heilung.		
	Anfhören der Schmerzen für eine Zeit lang, aber Anästhesie; mit Rückkehr der Sensibilität wieder Schmerzen in der alten Intensität.		
„Dehnung mit einem starken Zuge.“	Seit der Operation von Schmerzen befreit.	Trotz harter Arbeit nach 4 Monaten noch kein Rezidiv.	Außerdem referiert im Progr. méd. 7. Mai 1881.
Über der Kniekehle Dehnung.	Sofort nach der Operation Schmerzen und Muskelkrämpfe verschwunden. Anästhesie der äußeren Unterschenkelseite durch elektrischen Strom beseitigt.		

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektiv b) objektiv	Bisherige Behandlung
18. Masing a)[1]	Petersburger med. Woch.-Schrift III, 34, p. 281, 1878.	♂ 37 J.	7 J. D.	—	Heftige Neuralgie, Atrophie. Fast völlige Anästhesie in beiden Ischiadicusgebieten.	—
b)[2]	„ ohne Seitenzahlangabe.	—	L.	Nach Fall	Pes varus-Stellung am l. Fuß, in der Narkose Erschlaffung. Druckempfindlichkeit und Hyperästhesie d. Ischiad.	—
19. Byrd[1]	New York Med. Record XIV, 13. IX. 1877.	—	6 Mon.	—	Heftige Ischias. Hartnäckige Ischias.	—
20. Blum[1] a)	Bullet. et mém. d. l. Société de chir. 1880.	♂ 39 J.	—	—	Heftige Ischias mit Atrophie u. Muskelparese.	—
b)	—	♂ 39 J.	—	—	Dauernde Schmerzen mit Azerbationen. Herabgesetzte Reflexe. Sensibilität intakt.	—
21. Gilette[1] a)	„Kommunikation“.	♀	—	—	Hartnäckige Ischias.	—
b)	„	♀	—	—	Hartnäckige Ischias.	—
22. Küster a)	Diskussion über Vortrag „Nervendehnung und Tabes“ in d. Berl. med. Gesellschaft, April 1882. Referat aus: „Ischias und ihre Behandlung.“ In.-Diss. Bern 1898, Hiltbrunner S. 82.	—	—	Nach Schußverletzung d. Gesäßes.	—	1. Dehnung erfolglos.
b)	—	—	—	Idiopath.	Hartnäckige Ischias.	—

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Dehnung beider Nerv. ischiadici.	Heftige Schmerzen; darauf Neuralgie im Cruralisgebiet und Saphenus. Nach einigen Wochen Besserung der Ischiasschmerzen. Dehnung bringt weitere Besserung. Es bleiben Bewegungsstörungen, besonders in der Planta pedis und in den Zehen.		
Nervenscheide verdickt, auf derselben starke Vene.	Verschlechterung aller Symptome.	Nach Morphium und mit der Zeit Nachlaß.	
—	Heilung.		
Kräftige Dehnung am Glutäusrand.	Nachlassen, dann Verschwinden d. Schmerzen, Athrophie bleibt.	Nach 2 Jahren noch geheilt außer Schwäche im Bein.	
Schmerz am Glut. maximus.	—	Beträchtliche Besserung i. 6. Monat.	
—	—	Vollkommene Heilung nach 5 Wochen.	
—	Sofort Verschwinden der Schmerzen.	Vermehrung anderer Neuralgien.	
—	2. Dehnung von Erfolg.	—	
—	Baldige Heilung.	Vollständige Heilung.	

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
23. Hahn a)	—	—	—	Narbe i. d. Glutäalfalte.	Epileptiforme Schmerzanfälle.	Exzision der Narbe erfolglos.
b)	—	—	Mehrere Jahre.	Schußverletzung d. Unterschenkels.	—	—
24. Hildebrand a)	Deutsch. med. Wochenschr. 1880, S. 48 f. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie Bd. 19, S. 330.	—	—	—	—	—
b)	—	♀ 32 J.	L.	—	—	Salicyl, Opiate, Chloralhydrat, Bäder, konstanter Strom ohne Erfolg.
25. Leisrink	Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 28, 1883, S. 569.	♀ 36 J.	½ J.	Idiopath.	Heftige Schmerzen Tag und Nacht. Herabgesetzter Allgemeinzustand.	Alle denkbaren Mittel ohne Erfolg.
26. Conrads	Die Neuralgien u. ihre chirurg. Behandlung." Inaug.-Diss. Bonn 1889.	♂ 29 J.	2 J. L.	Erkältung	—	—
27. Charvot a)	Bull. et mém. de la Société de chir. de Paris. Tome XVII, p. 294. Refer.: Zentralblatt für Chir. 1892, S. 414.	—	—	Trauma	—	Vielfach vorbehandelt.
b)	—	—	—	Nach retromalleolärer Phlegmone	—	—
c)	—	—	—	Idiopath.	—	Vielfach vorbehandelt.

Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
—	Gutes Resultat.	5—6 Monate schmerzfrei.	
—	Verschwinden d. Schmerzen.	—	
Dehnung der Glutäalfalte.	8 Tage nach der Operation wieder Schmerzen, nach 4 Wochen gänzlich verschwunden. Während dieser Zeit Behandlung mit Opodeldock.	2 Jahre Heilung beobachtet.	
Dehnung in d. Fossa poplitea. Gefäße d. Nervenscheide sehr blutreich u. erweitert, Scheide trübe. 6 mal kräftige Dehnung bis zur Aufhebung der Extremität.	Heilung p. pr.	Nach 3 Jahren noch Heilung.	
Dehnung in mäßiger Weise central und peripher, Nerv rosig injiziert. Frühe Teilung in Oberschenkelmitte.	Völlige Anästhesie im Unterschenkel. Wundheilung p. pr. Nach 14 Tagen ausstrahlende Schmerzen im Bein. Fuß taub.	Später deutliche Parese im Peroneus mit Schmerzen im Unterschenkel. Nach $^1/_2$ Jahr schmerzfrei. Lähmung bleibt trotz Elektrizität bestehen.	Autor spricht sich für Perineuritis als ätiologisches Moment aus.
—	Ziemlich schmerzfrei die ersten Wochen. Nach 3 Wochen Aufstehen. Heftige Schmerzen 10 Tage lang. Allmähliches Nachlassen (Tct. Gelsemii).	Nach einigen Monaten völlige Gebrauchsfähigkeit des Beins. $3^1/_2$ Jahre schmerzfrei. Dann I. traumatica durch Verheben. 3 Wochen Dauer, dann schmerzfrei.	
—	Unmittelbare Besserung.	Definitive Heilung.	
—	Wundheilung durch Phlegmone verzögert. Anfälle allmählich verschwunden.		
—	Unmittelbare Besserung.	Definitive Heilung.	

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
28. Gehrcke a)	„Die Endresultate d. in d. Göttinger Klinik beh. Fälle von Neuralgie." Inaug.-Diss. Göttingen 1893.	♀ 32 J. Ackerersfrau	2½ J. L.	—	Schmerzen von der Hüfte bis in d. Fuß, zuweilen i. d. Lumbalgegend. Zeitweise Verschlimmerung. Wirbelsäule intakt, Hüftgelenk ebenfalls. Druckpunkte an Tub. ischiad., Kniekehle, Planta pedis. Retroflexion mäßigen Grades.	—
b)	—	♂ 36 J.	½ J.	—	Ziehende Schmerzen im Oberschenkel. Seit 7 Wochen Verschlimmerung.	Einreibungen. Elektrizität.
29. Pietrzikowski a)	„Kasuist. Beiträge z. Behandlung d. Neuralgien u. bes. der Trigeminusneuralgie." (Mitteil. a. d. chir. Klinik d. H. Prof. Gussenbauer) Prag 1887 (Prag. med. Wschr.) Aus Weltrubsky: Erfahrungen über Nervendehnung. Prag. med. Wschr. 1882 Nr. 25.	♂ 35 J. Silberarbeiter	½ J. R.	Idiopath.	Anfallsweise von d. Austrittsstelle des Ischiad. auftretende Schmerzen, spontan wie bei Bewegungen. Pathognomonische Stellung der unteren Extremität. Schmerzpunkt am Foram. ischiad.	Einreibungen und Elektrizität ohne Erfolg.
b)	—	♀ 66 J.	5 J. L.	Nach Abkühlung	Dauernde Schmerzen im I.-Gebiet, von unten nach oben ziehend; alle 10 bis 15 Min. Anfall, ½—1 Minute dauernd. Nachts Verschlimmerung. Alle Druckpunkte schmerzhaft. Parästhesien, Extremität kälter. Atrophie. Elektr. Erregbarkeit intakt. Hüftgelenk frei.	Trotz Salben, Linimenten, Morphium, Galvanisation, Vesikatoren, Massage, Bädern, Zunahme der Schmerzen. Nach 2 Jahren unblutige Dehnung. 3—4 Monate Besserung, dann Rezidiv. Nochmals Dehnung. Nach einigen Wochen wieder heftiges Rezidiv.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
—	Nach 12 Tagen Aufstehen. Nach 15 Tagen schmerzfrei entlassen.	1/2 Jahr schmerzfrei, dann nur Schmerzen bei langer Arbeit. Nach 2 1/2 Jahren Schmerzen im anderen Bein.	
Leichte Dehnung in Oberschenkelmitte.	Sofort dauernd schmerzfrei. Nach 16 Tagen Wunde geheilt.	Nach 7 Jahren noch dauernd schmerzfrei.	
Der Nerv erschien an den nach innen zugewendeten Fasern intensiv rot gefärbt, eine Färbung, welche gegen die weißen äußeren Nervenpartien auffallend kontrastierte.	Nach Eröffnung eines Retentionseiterherdes Heilung. Nach 10 Tagen vollkommener Schmerzlosigkeit erneut krampfartige Schmerzen.	Nach 3 Monaten nur eine geringe Abnahme der Qualität der Schmerzanfälle.	
Verwachsungen des Nerven mit der Umgebung sowie solche des Nerven mit seiner Scheide wurden gefunden. Kräftige Dehnung nach deren Lösung.	Nach 12 Tagen: Wunde geheilt, Abnahme der Häufigkeit der Anfälle, nicht der Qualität. Nach weiteren 5 Tagen gebessert entlassen.		

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
30. Kölliker	Chirurgische Beiträge. Festschrift für Benno Schmidt. Leipz. 1896, S. 172.	♂	—	—	Schwerste Ischias.	—
31. Lewinsohn. a)	„Die blutige Dehnung des nerv. ischiad. wegen Neuralgie." In.-Dissert. Greifswald. 1897. —	♂ 16 J. Barbierlehrling	1 J. K.	—	Schmerzen in der Hüftgegend, Druckschmerz in der Gegend der r. Synchondrosis sacroiliaca. Hüftgelenk intakt. Temperaturen! 1 Monat später Schmerzen im Ischiad.-Verlauf. Skoliose.	Nach kalten Umschlägen zeitweise Linderung. Bettruhe, Moorumschläge ohne Erfolg.
b)	—	♂ Arbeiter 48 J.	$3^1/_2$ Mon. L.	Durch Verschütten Femurluxat., Quetschung des Gesäßes, d. Bauches und des Rückens.	Schmerzen bis zur Wade im Verlaufe des Ischiadicus. Quadriceps atroph. Narbe an d. Spina ant. sup. Ischiad. überall druckempfindlich. Gelenke frei.	Heiße Bäder, Douchen, Faradisation, Massage, ohne Erfolg. Nach ca. 4 Wochen Operation.
c)	—	♂ 43 J. Arbeiter	Viele Wochen L.	—	Heftige Schmerzen vom Oberschenkel aus. Beim Sitzen und Gehen Verschlimmerung. Druckpunkte +. Bewegungen schmerzhaft.	Bäder, Faradisation, Massage bringen geringe Erleichterung. Nach 3 Wochen Operat.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Starke zentrale und periphere Dehnung am Glutäusrand. Extremität emporgehoben.	Vorübergehender Erfolg.	Rezidiv nach einigen Wochen.	
Dehnung am Glut.-Rand.	Am 2. Tag Temperatur 38,1°, dann sofort normal. Schmerzen in 12 Tagen verschwunden. Wunde geheilt. Entlassen. Gang normal.	1 Jahr später Rezidiv im andern Bein. Dauernde Schmerzen, nachts besonders, von Lumbal-Kreuzbeingegend dem Ischias-Verlauf entsprechend. Hüftgelenk intakt. Skoliose. Leichte Temperaturen. Druck auf Ischiad. schmerzhaft. Reflexe +. Atrophie keine. Reoperation. In den ersten Tagen Temperaturen. Wundheilung p. pr. Nach 4 Wochen schmerz- und fieberfrei entlassen. Skoliose bleibt. Gang wenig hinkend.	
Energische Dehnung an typischer Stelle. Nerv entzündlich verdickt.	Schmerzen dieselben geblieben, Taubheit im Unterschenkel. Nach 3 Wochen b. Umhergehen Schmerzen. Bettruhe, heiße Bäder, Faradis., Massage, Moorumschläge. Besserung. Nach weiteren 3 Wochen schmerzfrei. Aufstehen. 3 Wochen später: Verbreiterung der Trochantergegend u. Schmerzen bei Druck zeitweilig. Bäder. Nach 2½ Wochen Stat. idem. Dazu leichte Atrophie der Beine. Fast geheilt entlassen.	—	
—	Die 4 ersten Tage vermehrte Schmerzen. Parästhesien im Unterschenkel und Fuß. Nach 14 Tagen schmerzfrei. Wundheilung p. pr.	Nach der Entlassung durch schwere Arbeit bald wieder Schmerzen geringeren Grades.	

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
31. Lewinsohn. d)	„Die blutige Dehnung des Nerv. ischiad. wegen Neuralgie.“ In.-Dissert. Greifswald. 1897.	♂ 34 J. Gärtner	3 Mon. L.	—	Dauernd zunehmende Schmerzen im Ischiad.-Gebiet. Mehrere Druckpunkte +. Leichte Skoliose.	Zuerst Selbstbehandlung m. Jod, Kampferspiritus. Nach 2 Monaten klin. Behandl.: Bäder, Terpentin, Elektr., Massage, Paquelin, Kanthariden, Salizyl, Schwitzbäder. Nach 1½ Monaten nur Zunahme der Schmerzen.
e)	—	♂ 33 J. Steinschläger	1¼ J. L.	?	Schmerzen von der Hüfte bis in den Fuß, bes. bei Bewegung.; ständig zunehmend. Nach 5 Monat. arbeitsunfähig. Druckschmerz in der Kniekehle u. Wade. Lasègue +. Skoliose. Pathognomon. Stellung des Beins.	Monatelange Elektr. Schwitzbäder, Antipyrininjektionen, Badekur. Terpentin. Massage. Paquelin.
32. Hiltbrunner a)	„Die Ischias u. ihre Behandlung.“ In.-Diss.-Bern 1898, S. 99 ff. Aus der Diss. v. Clarinda Boddy. Bern, 1888.	♀ 40 J.	4 J.	—	Dauernde, zunehmende Schmerzen. Hilflosigkeit.	—
b)	Aus der Schüdel'schen Arbeit über „I. skoliotica.“ Arch. f. klin. Chirurgie. XXXVIII. p. 1.	♀ 33 J.	4 J. L.	—	Zuerst nur i. Winter Schmerzen. Später dauernde, besonders bei Bewegungen u. abends Verschlimmerung. Sitz: Glutäus und Unterschenkel. Skoliose.	Klinische Behandlung ohne Erfolg. „Alles mögliche versucht.“
c)	—	♂ 34 J.	2 J. L.	Beim Verladen von Steinen.	Von Hinterbacke b. im Fuß Schmerzen, bei Anstrengung Verschlimmerung, in d. Ruhe Besserung. Atrophie nicht deutlich. Lasègue +. Druckpunkt am Glutäusrand schmerzhaft. Skoliose. Keine Sensib.- und troph. Störungen.	Nach 1 Jahr Verschlimmerung. Besserung nach Blasenpflaster und Einreibungen. Vor der Operation 3-wöchentliche Massage erfolglos.

Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Aufheben des Kranken am Nerven.	Taubes Gefühl am Unterschenkel. Nach 16 Tagen schmerzfrei entlassen. (Nach 10 Tagen Aufstehen.) Wunde p. pr. geheilt. Gang noch etwas hinkend.	Nach $6^1/_2$ Monaten noch schmerzfrei, Schwäche und taubes Gefühl sind geblieben. Anstrengungen müssen vermieden werden.	
—	Nach 8 Tagen Nachlaß der Schmerzen; nach 5 Woch. noch dauernd Schmerzen. Täglich Kokaininjektion (12 ×). Dann Elektriz. Wundheilung p. pr. Nach 2 Monaten Reoperation. Wundheilung p. pr. Peroneusparese. Fußbäder, Elektr. Massage dauernd.	Später wieder Schmerzen im Peroneusgebiet und in der Hüfte. Ungeheilt entlassen nach 2 Monat.	
—	Kein unmittelbarer Erfolg. Nach 8 Monaten mit Massage und Elektrizität Heilung.	Nach 6 Jahren: noch vollständige Heilung, bestes Wohlbefinden. Bewegungen frei.	Fälle aus der Kocher'schen Klinik zu Bern.
—	Zuerst Verschlimmerung, dann Besserung. Nach 3 Wochen Aufstehen, da schmerzfrei. Rezidiv. „Haltung bleibt normal." Bettruhe noch einige Zeit. Nach 7 Monaten Ischias restlos verschwunden.	Nach 7 Jahren kein Rezidiv bei Möglichkeit großer Anstrengungen.	
Starke Dehnung. Körper emporgehoben.	Heilverlauf p. pr. in 14 Tagen, 3tägige interkurrente Pleuritis. Nach 14 Tagen stärkere Schmerzen als vor der Operation in Kniekehle und Oberschenkel. Skoliose passiv ausgleichbar, aktiv nicht. Keine Sensib.- u. Motilitätsstörung, auch später nicht.	Nach $^3/_4$ Jahren mit Hilfe äußerer Therapie (Fußbäder mit NaCl-Zusatz) Heilung, nach 4 Jahren noch bestehend.	

Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
Hiltbrunner d)	Aus der Schüdel'schen Arbeit s. o.	♀ 18 J.	3 J. R.	—	Schmerzen von der Hüfte dem Verlauf des Ischiad. entsprechend; auch Kreuzschmerzen. Bei Ermüdung Azerbation. Skoliose. Rechtes Bein oft kälter als linkes. Verstopfung.	Kalte Douchen, Massage, Extensionsverband, Badekur, Morphium, Elektrizität nur von vorübergehendem Erfolg.
e)	—	♂ 27 J. Landarbeiter	5 J. L	—	Zeitweise Kreuz- u. Hüftschmerzen, hauptsächlich im Isch.-Gebiet, aber auch an der Vorderseite d. Oberschenkels. Heterologe Skoliose. Druckpunkt i. Kniekehle schmerzhaft. Leichte Atrophie d. Beins. Hüftgelenk, Wirbelsäule, Becken intakt. Schmerzen meist abends nach der Arbeit.	Innerliche Mittel von wenig, Abführmittel und Fichtennadelbäder von besserem Erfolg. Vor ½ Jahr erfolgreiche 10tägige Spitalsbehandlung. Seit einiger Zeit wieder auftretende Schmerzen. Nach 1 Monat erfolgloser Faradisation unblutige Dehnung i. Narkose.
f)	—	♂ 30 J.	L.	—	Schmerzen i. ganzen Isch.-Gebiet. Palpation zwischen Nabel u. Lig. Poupart. schmerzhaft. Druckschmerz der Lendenmuskulatur, Waden, Oberschenkelbeuger, Kniekehle, Glutäusrand. Kyphoskoliose. Leichte Atrophie. Sensibilität, Reflexe intakt, ebenso Wirbelsäule. Passive Bewegungen schmerzhaft, nächtliche Verschlimmerung. Diagnose: Ischias +. Erkrankung der Plexus sacralis.	14 Tage Faradisation, dann Karbolinjektion u. Massage. Nach weiteren 11 Tagen gebessert entlassen. Nach ca. 3 Wochen Wiederaufnahme. Karbolinjektionen ohne Erfolg. Nach 1 Woche Operation.

Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Starke Dehnung zentral und peripher. Irrigation mit Wismut (1%).	Bedeutend herabgesetzte Sensibilität im ganzen Verlauf d. Ischiadicus u. bald stärkere Schmerzen. Wundverlauf gut, nach 3 Wochen Heilung. Nicht geheilt entlassen.	Nach $^3/_4$ Jahren Heilung. Skoliose verschwunden.	
Am Glutäusrand Dehnung bis zur Schwebe des Körpers. Nach der Operation nur noch ganz geringe Schmerzen.	Nach 10 Tagen Aufstehen. Keine Schmerzen, am 11. Tage Entlassung. Skoliose geringer, Bewegungen ausgiebig u. schmerzlos.	Nach $^3/_4$ Jahren rezidivfrei. Anstrengungen müssen vermieden werden.	
—	Am 1. Tage heftige Schmerzen. Keine Motilitäts- u. Sensibilitätsstörungen. Heilverlauf normal. In 14 Tagen 3 Schmerzanfälle. Bei d. Entlassung nur noch leichte Schmerzen, Skoliose verschwunden.	Durch regellosen Lebenswandel (Potus) häufig Rezidive. Nach 3 Jahren größeres, durch Galvanisation in 4 Monaten geheilt.	

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
32, Hiltbrunner g)	Aus der Schüdel'schen Arbeit, s. o.	♂ 23 J. Landarbeiter	$2^1/_2$ J. L.	Plötzlich beim Steigen	Dauernde Schmerzen bes. Nachts von d. Hüfte bis in die Wade. Zuletzt Bewegungsbeschränkung in der Hüfte. Azerbat. d. Schmerzen bei schlechtem Wetter. Zul. bleibende Zwangslage: Bein i. Flexion, Abduktion u. Innenrotation. Rectum frei. Im 1. Monat mehrmals Temperaturen (bis 39°).	Zuerst (nach $^1/_2$ Jahr) Massage u. Jodanstrich von Erfolg. 6 Monate frei von Schmerzen. Viele Rezidive. Zweimal Anwendung von Methylchlorid ohne Erfolg.
h)	—	♂ Lehrer	Vor 9 J. Verletzung am Schienbein durch Criketkugel. 2 Monate Isch. 7 Jahre ohne Rezidiv.		Bewegung d. Beins schmerzhaft. Starke Atrophie des Unterschenkels. Druckschmerz: Hinter d. Malleol. externus, Wadenmitte, Fibulaköpfchen, Glutäusrand, neben Dornfortsätzen d. 2. u. 3. L.-Wirbels. Hinkender Gang. Extremität sich kälter anfühlend. Elekt. Erregbarkeit herabgesetzt. Sensibilität intakt.	Die Verletzung vor 9 Jahren heilte glatt. Nach mehreren Monaten erst Ischias. Nach mehrmaligen Kuren (bis zu $^1/_2$ J.) mit Elektrizität, Massage, zuletzt mit Gymnastik 7 Jahre rezidivfrei. Jetzt Rezidiv. Massage, Waschungen, Salizyl, Chloroformöl ohne Erfolg.
i)	—	♂ 38 J.	3 J. R.	Durch Wohnen im kalten Zimmer	Anfallsweise Schmerzen i. Bein, dem oberen Verlauf d. Ischiad. entsprechend. Bei Witterungswechsel Verschlimmerung. Bei schönem Wetter oft länger ohne Schmerzen. Abnormes Schwitzen und gesteigertes Kältegefühl an der betroffenen Extremität. Gelenke frei. Druckschmerz am Glutäusrand u. an d. letzten Rückenwirbeln.	6 Wochen Spitalkur mit Antipyrin, Salizyl, Phenazetin, Elektrizität, Morphium u. Osmiumsäureinjektionen, Blutegeln, Einreibungen, Massage nur wenig Erfolg.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Starke Dehnung. Nerv: hohe Teilung. Extremität bis zum „Knirschen" gehoben. Unterbindung d. Arteria u. Vena comes.	Sofort nach der Operation starke Schmerzen. Morphium. Am 2. Tage 39°. Nach 4 Tagen schmerzfrei. Heilung d. Wunde glatt. Keine Sensibilitäts- u. Motilitätsstörungen. Extensionsverband für einige Tage (10 Pfd.). Nach weiteren 14 Tagen ganz gebessert. Keine Schmerzen. Zwangsstellung verschwunden. Nach weiteren 10 Tagen Entlassung auf Krücken. Belastungsschmerz.	Keine Dauerheilung, nur Besserung. Nach 1 Jahr wegen Coxitis Resektion des Hüftgelenks. Darnach 7 Jahre Schmerzfreiheit beobachtet.	3 Jahre vor der Aufnahme Pleuritis exsudativa.
Dehnung bis zum Emporheben des Kranken am Glutäusrande. Nerv erscheint unverändert.	Am 1. Tage Schmerzen in der Wade, nach 14 Tagen Steigerung derselben (Fußknöchel, Peroneus-Gebiet). Wundheilung glatt. 2. Dehnung i. d. Kniekehle. Beide Äste stark gedehnt, Abreißen der Nerv. sural. med. et extern. Keine Veränderungen am Nerven. Azerbation der Schmerzen. Traumatische Neuritis m. Atrophie und Lähmung der Zehenmuskulatur. Schmerzen nach 3 Wochen allerdings verschwunden. Wundverlauf gut.	Nach 5 Jahren: Dauernd schmerzfrei geblieben. Lähmung und hochgradige Atrophie ist geblieben.	
Dehnung aus „Leibeskräften".	Wundverlauf gut. Nach 14 Tagen geheilt entlassen. Dann aber wieder 5 Wochen Bettruhe wegen Rezidivs. 3., 4., 5. Zehe gefühllos. Anfälle bes. Nachts. Schmerzen vom unteren Femur-Drittel über die Wade ziehend bis zum Fuß. Motilität: Extension schmerzhaft. Druckpunkte am Peroneus und Tibial. Verlauf: 2. Dehnung in der Kniekehle vor d. Teilung. Darnach nur dumpfer Schmerz im Oberschenkel. In 4 Tagen Entlassung mit nur leichten Schmerzen. Sensibilität und Motilität intakt.	Nach 5 Jahren noch ohne Rezidiv!	

Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
32. Hiltbrunner k)	Aus der Schüdel'schen Arbeit, s. o.	♂ 39 J. Maurer	1 J. R.	Erkältung Lumbago	Sich steigernde Schmerzen (seit ½ J.) im r. Bein.	Salbenbehandlung ohne Erfolg.
l)	—	♀ 23 J. Weberin	L.	—	—	—
m)	—	♂ 47 J. Bergarbeiter	¼ J. R.	—	Neuralgien im rechten Sacrolumbalis, Gesäßbacke, Peron. superficial u. plantaris. Druckpunkte: Kniekehle und Fibulaköpfchen schmerzhaft. Skoliose-Hinken. Sensibilität b. auf kleine Stelle im Peron. superfic.-Gebiet intakt. Achillesreflexe fehlen, Patellarreflexe beiders. gesteigert. Bei Bewegungen Schmerzen heftiger. Parästhesien.	Vor einigen Monaten Ischias L. Mit Chloroforminjekt., Massage und Badekur geheilt. Nach 2 Monaten Rezidiv R. Blasenpflaster und Bäder ohne Erfolg. Nach 14 Tagen Aufnahme ins Spital. 1 Monat Chloroforminjekt. und Massage ohne genügenden Erfolg.
n)	—	♂ 35 J. Exerziermeister	Vor 3 Jahren Beckenfraktur, 2 Jahre später I. R.	—	Stechende Schmerzen von der Fossa poplitea abwärts. Bei Bewegung und feuchter Witterung Verschlimmerung. Druckschmerz an der Articul. sacro-iliaca, Glutäusrande, Kniekehle, Fibulaköpfchen. Lasègue +. Hüftgelenk frei. Sensibilität, Motilität frei.	Massage von geringem Erfolg.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Dehnung am Glutäusrand. Nerv von normalem Aussehen.	Nach der Operation sofortiges Nachlassen der Schmerzen. Heilverlauf gut. Nach 8 Tagen Entlassung bei Schmerzfreiheit.	Nach 3 Jahren Schmerzfreiheit, kurzes Rezidiv, auf Chloraethylbestäubung sofort zurückgehend.	
—	Nach 2 Monaten anästhetische Zone am Oberschenkel (hinten). Nach einigen weiteren Wochen heftige Schmerzen im ganzen Ischiad.-Gebiet. Druckschmerz am oberen äußeren Drittel d. Fibula.	Trotz hoher Dosen Salizyl während 1 Monats und Badekur bis zum nächsten Frühjahr keine Besserung. Dann allmähliches Nachlassen der Schmerzen.	Nach Ansicht Kochers: „Ischias traumatica“.
Starke Dehnung bis zur Verlängerung d. Nerven. Nerv verdickt. Unmittelbarer Erfolg gut.	Die ersten Tage über nur noch Parästhesien. Wundverlauf gut. Entlassung zur Nachkur in Baden nach 14 Tagen. Schmerzfrei.	Dauererfolg nicht zu ermitteln.	
Nerv nicht verdickt oder verändert erscheinend. Incisura ischiadica ohne Unregelmäßigkeiten. Nerv stark gedehnt. Rumpfhälfte emporgehoben am Nerven.	Nach 3 Wochen 4 wöchentliche Badekur. Zu dieser Zeit nur noch leichte Druckempfindlichkeit am Glutäusrand, stärkere am Fibulaköpfchen und Wade. Zuweilen Schmerzanfälle im Unterschenkel. Sensibilität intakt.	Nach weiteren $2^1/_2$ Monaten fast geheilt.	Kocher'sche Diagnose: Traumatische Ischias durch Verwachsungen infolge Fraktur.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
33. Deidesheimer a)	„Über Resultate der Behandlung der chron. Ischias durch blutige Dehnung d. Nerv. ischiad.“ Inaug.-Diss. Straßburg 1899.	♂ 51 J. Weichensteller	2 Mon. R.	—	Schmerzen von der Mitte des Unterschenkels abwärts. Verschied. Druckpunkte am Unterschenkel und peripheren Teil d. Oberschenkels schmerzhaft.	Behandlung m. Zugpflastern und Bettruhe. Die Schmerzen, die anfangs i. ganzen Ischiadicus bestanden, waren nach 8 Wochen bis auf d. nebenstehenden geschwunden. Nach 1 weiteren Woche Operation.
b)	—	♂ 24 J. Schuster	1 J. L.	—	Seit ¾ Jahren wechselnd starke Schmerzen, besonders b. Bewegungen und im Stehen. Seit ½ Jahr Skoliose. Schmerzen dem Verlauf der Ischiad. entsprechend.	Nach der Aufnahme 3 wöchentliche Behandlg. m. Bädern, Massage ohne Erfolg. Ebenso vertikale Suspension an der Glissonschen Schwebe ohne Erfolg.
c)	—	♂ 21 J. Landwirt	10 Mon. R.	Nach schwerer Arbeit	Bei der Aufnahme nach ¾ Jahren: Am Unterschenkel Schmerzpunkte. Sensibilität intakt. Dauernde Schmerzen, beim Gehen und Stehen heftiger werdend.	¼ Jahr nach der Erkrankung wegen dauernder Schmerzen 1. blutige Dehnung (wo?). Trotz folgender Massage, Elektrizität und Bädern nur Verschlimmerung. 1 Woche nach der Aufnahme Operation. (Abführmittel, Antipyrin, Bettruhe haben nicht geholfen.)
34. Bauer	Hygiea 1899. Bd. LXI, S. 171. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900, S. 624.	♂ 29 J.	—	Plötzlich bei Packtragen	Heftiger Schmerz i. d. Glutäalgegend, später im ganzen Verl. des Ischiad.	Massage, Bäder. Leichte Besserung.
35. Brölemann a)	„Beiträge zur Würdigung der Nervendehnung.“ Inaug.-Diss. Kiel 1902.	♂ 26 J. Arbeiter	8 Wochen R.	—	Druckpunkte schmerzhaft. Lasègue negativ. Keine elektrischen Störungen. Bei Bewegungen stärkere Schmerzen.	Nach 34 römischen Bädern geringe Besserung.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Leichte Dehnung an der Glutäalfalte.	Nach 1 Woche Wunde p. pr. geheilt. Schmerzen seit d. Operation vollkommen geschwunden. Nach 11 Tagen Entlassung.	Nach $1^1/_2$ Jahren: Kein Rezidiv bis dahin eingetreten.	Fälle aus der Madelung'schen Klinik.
—	Nach 10 Tagen Schmerzen verschwunden. Skoliose gebessert. Entlassung.	Nach $1^1/_4$ Jahr noch dauernd ohne Rezidiv. Skoliose vollkommen zurückgebildet.	Außerdem Mitteilung von 2 Fällen nicht idiopathischer Ischias (1 im Anschluß an metastasierendes Karzinom, der andere kombiniert mit Arthritis deform.), beide ohne Erfolg operiert.
—	Sofort Nachlassen der Schmerzen. Nach 1 Woche nur noch leichte Wadenkrämpfe. Nach weiteren 2 Tagen Wunde heil, am 12. Tage Entlassung.	Nach $1^1/_4$ Jahr: Kein Rezidiv bis dahin. Nur bei Witterungswechsel und bei schwerer Arbeit leichte Beschwerden	
Ziemlich kräftige Dehnung.	Schmerzen schon während d. Operation geschwunden!	Schmerz kehrte auch in der Folgezeit nicht wieder.	
Typische Operation.	Wundverlauf reaktionslos in 8 Tagen. Nach 14 Tagen Schmerzen und taubes Gefühl in Fußgelenksgegend. Elektr. Strom. Nach $3^1/_2$ Wochen Aufstehen. Entlassung. Noch Kribbeln.	Weiter ambulant elektr. Behandlung.	Fälle aus der Klinik Helferichs.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autor	Literatur	Geschlecht, Alter, Beruf der Kranken	Wie lange besteht I.? L. R. D.	Ätiologie?	Symptome a) subjektive b) objektive	Bisherige Behandlung
35. Brölemann b)	—	♂ 27 J. Arbeiter	3½ Mon. L.	—	Reißen u. Kribbeln, von unten aufsteigend. Kreuzschmerzen. Leichte Atrophie im Oberschenkel und Glutäus. Skoliose. Druckempfindlichkeit am Foramen ischiad. Lasègue negativ.	Ruhe u. Einreibungen. Kreuzschmerzen ließen nach. Nach 14 Tagen Rezidiv. In der med. Klinik mit Salizyl, Aspirin, Massage u. heißen Bädern ohne Erfolg behandelt. 5 Tage nach Einlieferung in die chir. Klinik Operation.
c)	—	♀ Dienstmädchen.	—	Beim Tragen von 2 Kannen gefallen u. gegen die linke Seite aufgeschlagen.	Schmerzen i. Ischiadicusgebiet. Schmerzhafte Druckpunkte. Lasègue positiv. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf Trochanter und Fußsohle; sonst Hüftgelenk frei. Keine Atrophie. Hinkender Gang.	Rizinus, heiße Umschläge. Elektrizität. Salizyl. (3× tägl. 1,0.) Nach 1 Woche etwas Besserung. Dann Operation.
d)	—	♂ Eisendreher	¼ J. L.	—	Schmerzen von der l. Hüfte bis in die Waden. Zunahme d. Schmerzen. Entlastungsstellung, Skoliose. Alle Druckpunkte und Glutäalgegend ausgesprochen schmerzhaft, Bewegungen ebenfalls. Bein etwas atrophisch.	—

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operationsbericht	Erstes Ergebnis der Operation	Endergebnis	Bemerkungen
Typische Operation.	Nach 10 Tagen Reaktionslose Heilung. Skoliose bleibt. Nach 3 Wochen ohne Schmerzen. Orthopäd. Behandlung. Nach der 5. Woche wieder Schmerzen. Weiter orthopäd. Behandlung. Nach mehreren Wochen keine Schmerzen, Haltung gebessert.	—	
Bei der Operation keine Verwachsungen und Varizen festgestellt.	Nach 8 Tagen Wunde heil. Nach ca. 3 Wochen Entlassung bei gutem Gang und Schmerzlosigkeit.	—	
Kräftige Dehnung.	In der 1. Woche wieder Schmerzen. Nach 1 Woche Wunde p. pr. geh. Nach 14 Tag. Beginn m. Massage, Elektr., warm. Bädern u. passiven Beweg. Nach 1 Woche interkurrente Influenza. Dann orthopäd. Maßnahmen. Nach weitern 3 Woch. entl. Nur Schmerzlinderung i. d. Ruhe. Skoliose geblieben. Nach 3 Wochen Wiederaufnahme. Schmerz. stärker geword., auch in d. Ruhe. Ca. 4 Woch. Bettruhe, Prießnitzbäder ohne Erfolg. Kokaininjekt., Methylenblau ohne Erfolg. Nach 6 Woch. nur ganz vorübergeh. Besserg. d. blut. Dehnung. Nerv mit Umgebung verwachs. Exzision d. alten Narbe. Nach 4 Tag. keine Schmerzen. Wunde nach vorübergehender Entz. i. 8 Tagen heil. 2 Mon. nach d. Operation unter Behandl. m. Bäd., Heißluftkästen, 2 × tägl. unblut. Dehn. zuletzt, „fast geheilt entlassen". Skoliose gebessert.	—	

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Ulcus jejuni und Ulcus gastrojejunale nach Gastroenterostomie.

Kritisches Sammelreferat von

Prof. Dr. **Viktor Lieblein,**
Prag.

Einleitung.

In einer lehrreichen Abhandlung über Diagnose und Behandlung der Darmgeschwüre gibt Ewald[1]) auch einen Überblick über die zahlreichen ätiologischen Momente, welche für die Entstehung der Darmgeschwüre in Betracht kommen. Er unterscheidet hierbei Darmgeschwüre infolge nekrobiotischer Vorgänge, solche infolge entzündlicher Vorgänge, Darmgeschwüre bei akuten und chronischen Infektionskrankheiten, bei Konstitutionsanomalien sowie schließlich solche infolge von Vergiftung.

Zu den Darmgeschwüren infolge nekrobiotischer Vorgänge sind jene nach ihrer äußeren Form und dem klinischen Verhalten wohl charakterisierten Geschwüre zu zählen, welche im Duodenum ihren Sitz haben und für deren Entstehung nebst anderen Momenten auch die proteolytische Wirkung des Magensaftes in Betracht kommt und welche man deshalb als peptische Duodenalgeschwüre bezeichnet hat. Sie haben wegen ihrer klinischen und ätiologischen Analogie mit dem Magengeschwüre schon seit langem das Interesse der Internisten und Chirurgen erregt. Während man bisher die Anschauung vertreten hatte, daß derartige peptische Geschwüre nur im Magen und Duodenum ihren Sitz haben können, und Eichhorst z. B. die in der Literatur enthaltenen Angaben über das Vorkommen derartiger pep-

[1]) Ewald, Deutsche med. Wochenschrift 1911, No. 14.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tischer Geschwüre in tieferen Abschnitten des Dünndarmes für ungewiß und unwahrscheinlich ansieht, haben die letzten zwei Jahrzehnte unsere Kenntnisse über diesen Punkt in einer recht unerfreulichen Weise erweitert. Unserem eigenen therapeutischen Handeln, nämlich der operativen Behandlung der gutartigen Magen- und Duodenalerkrankungen mittels der Gastroenterostomie [1]), verdanken wir die Bekanntschaft mit Geschwüren, welche im oberen Teile des Jejunums sitzen und welche in ihrem Aussehen und klinischen Verhalten dem peptischen Magen- und Duodenalgeschwür so sehr gleichen, daß man auch diese Geschwüre als peptische Jejunalgeschwüre bezeichnet und für deren Entstehung die durch die G.-E. gesetzten Veränderungen im physiologischen Ablaufe der Verdauung und der Sekretion der Verdauungssäfte verantwortlich gemacht hat.

Mag nun auch die Frequenz des Ulcus pepticum jejuni im Vergleiche zu der großen Zahl der bisher wegen gutartiger Magenerkrankungen ausgeführten G.-E. eine noch so geringe sein, die absolute Zahl der beobachteten Fälle ist bereits so groß, das durch diese Folgekrankheit der G.-E. gesetzte Krankheitsbild nur zu oft ein so schweres, daß wir verpflichtet sind, dieser Geschwürform unsere volle Aufmerksamkeit zu widmen und nach Mitteln und Wegen zu suchen, derselben vorzubeugen, um so eine unserer segensreichsten Operationen in ihrem Enderfolge zu schützen.

Die erste Mitteilung Wölfler's über die erste mit Erfolg ausgeführte G.-E., durch welche zunächst der palliativen Behandlung des inoperabeln Pyloruskarzinoms neue Bahnen gewiesen worden sind, ist im Jahre 1881 im Zentralblatt für Chirurgie erschienen. Bekannt ist, wie viel Mühe und Scharfsinn von unseren hervorragendsten Chirurgen aufgeboten werden mußte, um die in der Technik der Operation ruhenden Gefahren zu beseitigen. Heutzutage, wo wir sicher imstande sind, die Gefahren des Circulus vitiosus, der Inanition durch eine unrichtig gewählte Schlinge usw. zu verhindern, ist die Frage nach sicherer Vermeidung des Ulcus jejuni nach G.-E. noch immer nicht in vollem Maße gelöst.

Über den ersten einschlägigen Fall hat Braun am Chirurgenkongresse 1899, also 18 Jahre nach der Wölfler'schen Mitteilung berichtet. Der Fall betraf einen Kranken, der 11 Monate nach der wegen narbiger Pylorusverengerung ausgeführten G.-E. an einer Perforationsperitonitis gestorben war. Als Ursache derselben erwies die Sektion ein im abführenden Jejunumschenkel sitzendes und in die freie Bauchhöhle durchgebrochenes Geschwür. Nachdem einmal durch Braun die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf dieses Krankheitsbild gelenkt worden war, mehrten sich die einschlägigen Beobachtungen,

[1]) Gastroenterostomie soll im folgenden mit G.-E. abgekürzt werden.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche merkwürdigerweise anfänglich fast ausschließlich von deutschen Chirurgen herrührten. Der erste Fall in Frankreich wurde von Quenu im Jahre 1902, in England von Mayo Robson im Jahre 1904 beobachtet, resp. beschrieben. Hamann[1]) hat die erste Perforation eines Ulcus pepticum jejuni in Amerika beobachtet.

Im Laufe der Jahre hat das Ulcus pepticum jejuni bereits mehrfach den Vorwurf für große statistische Arbeiten abgegeben. Eine der ersten stammt von Kieffer[2]) in Paris, welcher 12 Fälle aus der Literatur gesammelt hat. Das Jahr 1904 brachte dann die grundlegende Arbeit von Tiegel mit 22 Fällen, darunter 6 eigene Beobachtungen aus der Klinik Mikulicz. Die Arbeit von Key aus dem Jahre 1907 referiert bereits über 49 Fälle, die von Paterson aus dem Jahre 1909 über 63 Fälle. v. Roojen hat im Jahre 1910 78 Fälle zusammengestellt und Petrén hat diesen im Jahre 1911 noch weitere 14 Fälle hinzugefügt. Weitere zusammenhängende Arbeiten stammen von Schostak, Polya u. a.

Meine eigenen Ausführungen beruhen auf 129 sicheren Fällen, von welchen in 79 Fällen das Geschwür am Jejunum mehr oder weniger entfernt von der G.-E., in 50 Fällen an der G.-E. selbst seinen Sitz hatte. In dieser Zahl ist eine Reihe von Fällen nicht inbegriffen, bei welchen die Diagnose nicht sicher stand, sei es, daß dieselbe trotz vorgenommener Operation nicht sicher gestellt werden konnte, sei es, daß sie zwar gestellt, aber wegen Unterbleibens des operativen Eingriffs nicht verifiziert wurde. Der Vollständigkeit halber habe ich auch diese Fälle in der Kasuistik, jedoch separat, angeführt. Zweifellos hat es sich in einem großen Teile derselben wohl tatsächlich um ein peptisches Jejunalgeschwür gehandelt.

Meine persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete beschränken sich lediglich auf die Fälle, welche während meiner Assistentenzeit in der Klinik Wölfler zur Beobachtung gelangten und welche von Rubritius publiziert worden sind. In den zahlreichen Fällen, in welchen ich in meiner Privatpraxis oder im Prager Handelsspitale die G.-E. wegen gutartiger Magenerkrankungen ausgeführt habe, ist bisher ein Ulcus pepticum jejuni meines Wissens nicht aufgetreten, noch habe ich diese Komplikation bei einem von einem anderen Chirurgen operierten Falle zu Gesicht bekommen.

In den meisten der bisher erschienenen zusammenfassenden Arbeiten über das Ulcus pepticum jejuni wird zwischen den direkt an der G.-E. sitzenden Geschwüren und den Geschwüren, die entfernt von der G.-E. im Jejunum ihren Sitz haben, nicht genau unterschieden.

[1]) Hamann, Cleveland med. journal, May 1907.

[2]) Kieffer, Contribution à l'étude des complications de la G.-E. Thèse de Paris 1902—1903.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wird zwar der verschiedene Sitz der Geschwüre hervorgehoben, sonst werden jedoch beide Geschwürsformen gemeinsam abgehandelt. Ich glaube, daß eine genaue Differierung, wie sie z. B. Paterson in seiner Arbeit teilweise durchgeführt hat, durchaus am Platze ist. Den Namen Jejunalgeschwür führen selbstverständlich nur jene Geschwüre mit Recht, welche entfernt von der G.-E. im Jejunum, sei es im zuführenden oder abführenden Schenkel ihren Sitz haben, während die an der G.-E. selbst sitzenden Geschwüre als Gastro-Jejunalgeschwüre zu bezeichnen sind. Wenn diese beiden Geschwürsformen sich auch in ihrem klinischen Verhalten vielfach ähneln, so stellen sie pathogenetisch keine Einheit dar. In den folgenden Ausführungen soll diesem Umstande Rechnung getragen werden.

Ich will nochmals hier hervorheben, daß nur von den nach vorausgegangener G.-E. auftretenden Jejunalgeschwüren die Rede sein soll. Dieselben stellen das Hauptkontingent zu den im Jejunum beobachteten spontan entstandenen Geschwüren. Ohne vorausgegangene G.-E. sind primäre Geschwüre im Jejunum nur außerordentlich selten beobachtet worden und sind die beobachteten Fälle in ihrer Deutung noch keineswegs einwandfrei. So ist es z. B. in einem Falle von sogenanntem primären Ulcus jejuni, über welches Schmilinsky[1]) berichtet hat, gar nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um ein spezifisches Geschwür gehandelt hat. Im Falle von Jankovsky[2]) legt die Sektion wiederum nahe, daß das Geschwür wahrscheinlich durch Zirkulationsstörungen entstanden ist. Über einen Fall von spontanem Ulkus des Jejunums, für welchen auch bei der mikroskopischen Untersuchung kein ätiologisches Moment entdeckt werden konnte, berichteten in letzter Zeit A. Cade, Ch. Roubier und J. F. Martin.[3]) Die Autoren bringen zu diesem Gegenstande einige Literaturangaben und beschreiben das klinische Verhalten und die Therapie dieser Geschwüre. Aus ihren Ausführungen wird aber klar, daß sie zu diesen Geschwüren auch solche durch Traumen, Fremdkörper und Infektionen rechnen, also Geschwürsformen, welche man nicht als spontane Geschwüre des Jejunums bezeichnen kann. Auch v. Roojen[4]) erwähnt in seiner Arbeit, daß Dr. Schoo persönlich zwei Jejunalgeschwüre ohne vorausgegangene G.-E. beobachtet hat, von welchen eines allerdings nach einer umfangreichen Verbrennung der Haut aufgetreten ist. Ganz unsicher in ihrer Ätiologie sind weiter Fälle, welche Roojen (S. 383) erwähnt, so

[1]) Schmilinsky, Münchner med. Wochenschrift 1910, p. 1616 u. 1712.

[2]) Jankovsky, Perforationsperitonitis bei Ulcus simplex jejuni. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 51, p. 2267.

[3]) Cade, A., Ch. Roubier et J. F. Martin, Les ulcères simples du jejunoiléon. Progrès méd. 1913, Jahrg. 44, No. 24, p. 309—312. Referiert: Zentralbl. f. d. ges. Chirurgie, Bd. 2, p. 573.

[4]) Roojen, Literaturangabe in der Kasuistik, p. 400.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein Fall von Wagner aus dem Jahre 1861 und eine Beobachtung, die Rotgans während der Operation eines Patienten gemacht hat, bei welchem wegen eines Magengeschwüres die G.-E. vorgenommen werden sollte. Bemerken will ich, daß auch Walters[1]) auf angeblich katarrhalische Jejunalgeschwüre aufmerksam gemacht hat, die bisweilen zur Perforation führen können und die anscheinend bisher noch nicht beschrieben und bekannt geworden sind.

In einer Reihe der mitgeteilten Fälle sind bei allen Patienten entweder gleichzeitig oder zeitlich getrennt beide Geschwürsformen, sowohl Ulcus jejuni als auch Ulcus gastrojejunale, beobachtet worden. Ich habe diese Fälle in der Gruppe des Ulcus pepticum jejuni eingereiht und, um Wiederholungen zu vermeiden, bei dem Ulcus gastrojejunale nicht mehr erwähnt.

Die Häufigkeit des Jejunal- und Gastrojejunalgeschwüres.

Daß diese Geschwüre nach der G.-E. wegen gutartiger Magenerkrankungen keineswegs so selten vorkommen, als man früher allgemein angenommen hatte, und daß besonders die letzten Dezennien eine starke Zunahme der einschlägigen Beobachtungen aufweisen, wurde bereits erwähnt. Allerdings ist für diese Zunahme in erster Linie verantwortlich die immer mehr zunehmende Verbreitung zu machen, welche die G.-E. bei der operativen Behandlung der gutartigen Magenerkrankungen erfahren hat. In der Literatur liegt eine ganze Reihe von Angaben vor, welche eine beiläufige Vorstellung über die Häufigkeit dieser Geschwüre geben sollen. Ich will einige derselben anführen: Der erste Fall aus der Klinik Mikulicz, über welchen Kausch berichtet hat (1902), kam auf 160 G.-E. (gemeint sind nur G.-E. wegen gutartiger Magenerkrankungen). Im Jahre 1904 konnte aber Tiegel bereits über 5 operierte und einen nicht operierten Fall berichten. Paterson hatte 3 Fälle auf 348 G.-E., während z. B. Calderara[2]) bei 106 G.-E. nach allen drei Methoden keinen Fall von Ulcus jejuni beobachtet hat. Robson hat bei 200 hinteren G.-E. kein Ulcus pepticum gesehen und nur einen Fall bei vorderer G.-E. erlebt. Moyniham[3]) berichtet über einen möglichen Fall bei 218 G.-E. Clairmont hat heuer am Naturforschertage in Wien über das Material der Klinik v. Eiselsberg berichtet. Auf 368 G.-E. (ohne Pylorusresektion) kamen 11 sichere Fälle von Ulcus pepticum jejuni, 3 weitere Fälle sind auf Ulcus pepticum jejuni verdächtig. Dann hat Clairmont

[1]) Walters, Jejunal Ulceration notpostoperative. Brit. med. journal 1910, March., p. 91.

[2]) Calderara, Referiert Centralbl. f. Chirurgie 1911, p. 1360.

[3]) Moyniham, Surgery, gynaecolog., obstetrics., Juni 1907.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch 4 Fälle gesehen, die primär von anderen Chirurgen operiert worden sind. In Prozenten ausgedrückt, gibt dies eine Häufigkeit des Ulcus pepticum jejuni von 3,8 %. Keinen Fall von Ulcus pepticum jejuni hatte Dahlgren[1]) bei 88 und Garré[2]) bei 77 G.-E. Die Brüder Mayo haben bei 1141 G.-E. keinen Fall von Ulcus jejuni und 3 Fälle von Ulcus gastrojejunale gesehen. Maylard hat 200 G.-E. gemacht, darunter nur 12 vordere. Der von ihm mitgeteilte Fall von Ulcus jejuni betrifft eine vordere G.-E. In der Klinik Krönlein wurde ein Fall auf 92 G.-E. beobachtet. Wickerhauser hatte 3 Fälle auf 113 G.-E., aus der Klinik Wölfler berichtete Rubritius über 3 Fälle von Ulcus pepticum jejuni, von welchen 2 durch Operation sichergestellt worden sind. Diese 3 Fälle kamen auf 99 G.-E. und wurden nach der vorderen G.-E. beobachtet. v. Roojen hat durch Sammlung von 11 Operationsberichten verschiedener Operateure gefunden, daß in 14 von 1048 G.-E. (= 1,3 % der Fälle), ein Ulcus pepticum jejuni beobachtet worden ist. Paterson schätzt die Häufigkeit des Ulcus pepticum jejuni nach G.-E. auf weniger als 2 %.

Diese sich ziemlich widersprechenden Angaben mögen genügen, um zu zeigen, daß sich die Häufigkeit des Ulcus jejuni absolut nicht abschätzen läßt. Es sind daher alle Angaben, welche die Häufigkeit des Auftretens des Ulcus pepticum jejuni perzentuell zum Ausdrucke bringen wollen, nur mit einer gewissen Reserve aufzufassen, denn wir wissen, daß viele Fälle gar nicht publiziert, vielleicht auch nicht diagnostiziert wurden. Aber selbst dort, wo große Kliniken und chirurgische Abteilungen ihre gesamten Erfahrungen veröffentlichen und über die Resultate berichten, sind diese Berichte auch lückenhaft, weil es niemals gelingt, über sämtliche Fälle Berichte zu erhalten und vielfach die Nachuntersuchungen sich nicht über einen genügend langen Zeitraum nach der Operation erstrecken. Schließlich darf nicht übersehen werden, daß häufig das Ulcus pepticum jejuni ein anderer Chirurg zu Gesichte bekommt, als derjenige, der den Patienten wegen seines Grundleidens operiert hat. Diese Tatsache trifft zum Beispiel in den von mir gesammelten Fällen 13mal bei Ulcus jejuni und 9mal beim Ulcus gastrojejunale zu.

So sehen wir denn, daß es eine Reihe von Umständen gibt, welche es uns direkt unmöglich machen, über die Frequenz des Ulcus jejuni sichere Angaben zu erhalten. Gewiß ist dasselbe mit Rücksicht auf die große Zahl der ausgeführten G.-E. nicht allzu häufig, aber doch häufig genug, um mit demselben als mit einem wichtigen Faktor rechnen zu müssen.

---

[1]) Dahlgren, Hildebrand's Jahresbericht für 1909, p. 699.
[2]) Garré, Centralbl. f. Chirurgie 1905, p. 1285.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Alter, Geschlecht und Beruf.

Was zunächst das Alter betrifft, so werden die mittleren Lebensjahre sowohl beim männlichen als auch beim weiblichen Geschlechte vom Ulcus jejuni am häufigsten befallen. Nach der Statistik von Roojen entfallen 85 % der Fälle auf das 20.—50. Lebensjahr. Der jüngste bis jetzt beobachtete Fall betraf einen 2 Monate alten Säugling, welcher wegen hypertrophischer Pylorusstenose operiert worden ist (Tiegel). Der älteste Fall war 70 Jahre alt. Ein nicht ganz sicherer Fall, über welchen Paterson berichtet, hatte sogar ein Alter von 76 Jahren erreicht. Unter den von mir gesammelten 79 Fällen von Ulcus jejuni fand sich in 62 Fällen eine genaue Altersangabe, in weiteren 13 Fällen die Angabe mittleres Alter vor, in 4 Fällen fehlte jegliche Altersangabe. Die Fälle mit genauer Altersangabe verteilen sich wie folgt:

bis unter	10	Jahren	1 Fall
von	10—20	„	2 Fälle
„	21—30	„	16 „
„	31—40	„	20 „
„	41—50	„	17 „
„	51—60	„	4 „
„	61—70	„	2 „
		Summa	62 Fälle

Es entfallen demnach auf das Alter von 21—50 Jahren im ganzen 53 Fälle. Da nun jedenfalls auch die 13 Fälle, bei welchen die Altersangabe mittleres Lebensalter lautete, diesen Fällen zuzurechnen sind, so kommen wir so wie Roojen zu dem Schlusse, daß 86,6 % unserer Fälle von Ulcus pepticum jejuni auf das mittlere Lebensalter von 21—50 Jahren entfallen. Diese Tatsache findet wohl ihre ungezwungene Erklärung in dem Umstande, daß in diesem Lebensalter auch die meisten G.-E. wegen gutartiger Magenerkrankungen ausgeführt werden.

Viel bemerkenswerter und einer Erklärung bedürftig ist jedoch das auffallende Zurücktreten des weiblichen Geschlechtes bei den Fällen von Ulcus pepticum jejuni. Schon Tiegel konnte im Jahre 1904 darauf hinweisen, daß seine Statistik von 20 Fällen nur 1 Weib (Fall von Schloffer) und einen weiblichen Säugling (Fall von Mikulicz) enthält. Schostak zählt 1908 unter 35 Fällen 3 weibliche Patienten, Paterson unter 50 Fällen, bei welchen das Geschlecht angegeben war, 39 Männer und 11 Frauen = 78 % Männer. Roojen fand unter 66 Fällen 52 Männer = 79 % und 14 Frauen = 21 %. Von den von Clairmont beobachteten 11 Fällen waren 10 männlichen und nur 1 weiblichen Geschlechtes. Petrén berechnet die Anzahl der Männer mit 84 %.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:50 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese hier angeführten Angaben beziehen sich gemeinsam auf das Ulcus pepticum jejuni und Ulcus gastrojejunale. Betrachten wir unsere Fälle gesondert, so finden wir bei 76 Fällen von Ulcus jejuni, bei welchen das Geschlecht angegeben ist, 68 Männer und nur 8 Frauen, es prävaliert also auch hier das männliche Geschlecht mit 76 % der gesamten Fälle in ganz auffallender Weise. Es hat nicht an Hypothesen gefehlt, diese Tatsache zu erklären. Wenn diese Tatsache des so bedeutenden Überwiegens des männlichen Geschlechtes in allen Statistiken zum Ausdruck kommt und ein Ausgleich in dieser Richtung im Laufe der Jahre nicht stattgefunden hat, so ist dies wohl mehr als ein reines Spiel des Zufalls und scheinen für die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes doch besondere Gründe vorzuliegen, wenngleich dieselben uns noch nicht genügend bekannt sind. Paterson glaubt, daß eine größere Anzahl von Männern als Frauen wegen gutartiger Magenerkrankungen operiert werden. Es trifft dieses Verhältnis auch tatsächlich bei einer Reihe von Autoren zu. So berichtet Paterson, daß die 100 letzten G.-E., welche Mayo ausgeführt hat, 62 Männer und nur 38 Weiber betrafen. Auch in der Klinik Rotgans stehen 95 gastroenterostomierten Männern nur 30 gastroenterostomierte Frauen gegenüber. Dieses Verhältnis von 76 % Männern und 24 % Frauen stimmt nahezu überein mit den Zahlen, die Roojen für das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni bei den beiden Geschlechtern berechnet hat (79 % Männer und 21 % Frauen).

In den übrigen Statistiken überwiegt jedoch das männliche Geschlecht nicht in dieser Weise. So betrafen z. B. die 112 in der Wölflerschen Klinik operierten Fälle 61 Männer und 51 Frauen. In anderen Statistiken überwiegt sogar das weibliche Geschlecht. So stehen z. B. in der Statistik von Petrén 93 Männer mit 5 Jejunumgeschwüren 123 Frauen gegenüber, bei welchen kein einziges Ulcus jejuni zur Beobachtung gelangt ist.

Gibt man aber auch zu, daß mehr Männer wegen gutartiger Magenerkrankungen operiert werden als Frauen, so ist doch andererseits wiederum sicher, daß das männliche Geschlecht denn doch nicht in dem Maße überwiegt, wie es die Häufigkeit des Ulcus jejuni beim Manne erfordern müßte. Es müssen daher auch andere Momente mit im Spiele sein.

Gewiß kommen da Momente in Betracht, auf welche bereits Schostak und Zuleger aufmerksam gemacht haben. Bei den männlichen Patienten, die vom Ulcus jejuni befallen worden sind, handelt es sich vorwiegend um Leute der arbeitenden Klasse, eine Tatsache, die ich auch auf Grund meiner Statistik bestätigen kann und die auch schon von früheren Beobachtern, z. B. Rotgans, hervorgehoben wurde. Es handelt sich ferner um Leute, die vorwiegend in einem Alter stehen, in welchem an die körperliche Leistungsfähig-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit noch große Anforderungen gestellt werden. Es ist einleuchtend, daß diese Kranken nicht immer in der Lage sind, den Anforderungen, die an die Diät nach der G.-E. gestellt werden, Genüge zu leisten, da ihnen hierzu die Mittel fehlen, vielfach auch das Verständnis hierfür abgeht. Auch der Alkoholmißbrauch mag eine Rolle spielen.

Angaben in dieser Richtung finden sich allerdings nur bei 3 Fällen vor: Im Falle von Basil-Hall ist die Perforation eines Ulcus jejuni während der Trunkenheit eingetreten. Ein Fall von Rotgans wird als Alkoholiker bezeichnet und der Patient von Steinthal war ein Wirt. Das schließt jedoch nicht aus, daß auch in weiteren Fällen dem Alkohol in höherem Maße zugesprochen worden sein mag, als für das primäre Magenleiden zuträglich war. Vielleicht spielt auch der Tabakmißbrauch eine Rolle. Key hat ferner darauf hingewiesen, daß das Auftreten des Ulcus pepticum jejuni eine auffallende Übereinstimmung mit dem Ulcus duodeni zeigt, das ebenfalls hauptsächlich bei Männern in den mittleren Lebensjahren angetroffen wird.

So können wir mithin eine ganze Reihe von Gründen anführen, welche es plausibel erscheinen lassen, daß mehr Männer als Frauen nach der G.-E. an einem Ulcus jejuni erkranken. Ob die genannten Gründe jedoch genügen, um ein derartig starkes Prävalieren des männlichen Geschlechtes in einwandfreier Weise zu erklären, muß allerdings dahingestellt bleiben. Die Tatsache als solche ist jedoch unumstößlich, daß die Gefahr, nach einer G.-E. an einem Ulcus pepticum jejuni zu erkranken, für Frauen viel geringer ist als für den Mann.

Ähnliche Verhältnisse bezüglich Alter, Geschlecht und Beruf walten auch beim Ulcus gastrojejunale vor. Von 42 Fällen, bei welchen das Geschlecht angegeben ist, sind 31 Männer und 11 Frauen, demnach nahezu 74 % Männer. Bezüglich des Lebensalters verteilen sich die verwertbaren Fälle, wie folgt:

von	11—20	Jahren	2	Fälle
„	21—30	„	6	„
„	31—40	„	15	„
„	41—50	„	10	„
„	51—60	„	3	„
		Summa	36	Fälle.

Es entfallen demnach 68 % der Fälle auf das Alter von 21—50 Jahren, also ein mit dem Ulcus pepticum jejuni vollständig übereinstimmendes Resultat. Für das Überwiegen des männlichen Geschlechtes auch bei Ulcus gastrojejunale dürften wahrscheinlich dieselben Momente geltend zu machen sein wie bei Ulcus jejuni.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Art der ausgeführten Gastroenterostomie.

Nachdem man das U. p. j. als Folgezustand der G.-E. kennen gelernt hatte, ergab sich als die weitere natürliche Frage die, ob bezüglich der Häufigkeit des Auftretens desselben bestimmte Unterschiede mit Rücksicht auf die Art der vorausgegangenen G.-E. obwalten. Diese Frage hat bereits Tiegel angeschnitten und ist auf Grund der von ihm gesammelten Fälle, bei welchen 16 mal die vordere G.-E. (darunter 7 mal mit Enteroanastomose und 1 mal in Y-Form) und nur 5 mal die Retrocolica posterior ausgeführt worden ist, zum Schlusse gekommen, daß die vordere G.-E. häufiger vom U. p. j. gefolgt zu sein scheint als die hintere. Bestärkt wurde er noch in dieser Vermutung durch den Umstand, daß bis zu dieser Zeit (1904) ein U. p. j. nach der hinteren G.-E. an der Mikulicz'schen Klinik noch nicht beobachtet worden ist. Auch die Statistiken von Schostak, Paterson und Roojen zeigen ein Überwiegen der vorderen G.-E. gegenüber der hinteren, aber auch gleichzeitig ein Anwachsen der Fälle, bei welchen nach hinterer G.-E. ein U. j. zur Beobachtung gelangte. In der Statistik von Roojen stehen 51 vorderen G.-E., welche von U. p. j. gefolgt waren, bereits 28 hintere gegenüber, allerdings sind in diesen Statistiken die Fälle von U. j. und U. g.-j. nicht getrennt berücksichtigt worden, sondern gemeinsam behandelt. Betrachten wir mit Rücksicht auf diesen Punkt unsere Statistik, so ergeben sich die in den beifolgenden Tabellen niedergelegten Verhältnisse:

Tabelle I.

74 Fälle von Ulcus pepticum jejunale gesondert nach der Art der primär ausgeführten G.-E.

G.-E.a.a. u. Enteroanastomose	G.-E.a.a.	A.a. Y.	A.p.	R.a.	R.p.	R.p. u. Enteroanastomose	R.p. Y.
13 Fälle	23	7	1	1	26	1	2

Tabelle II.

49 Fälle von Ulcus gastrojejunale gesondert nach der Art der primär ausgeführten G.-E.

G.-E.a.a. u. Enteranastomose	A.a.	A.a. Y.	R.p.	R.p. u. Enteroanastomose	R.p. Y.
8 Fälle	13	5	20	2	1

Überblicken wir diese beiden Tabellen, so ergibt sich zunächst, daß es keine Methode der G.-E. gibt, welche nicht wenigstens einmal von einem U. j. gefolgt gewesen wäre und daß die G.-E. antecolica anterior, wenngleich sie absolut am häufigsten von U. j. gefolgt war, heutzutage keineswegs in dieser Richtung so sehr prävaliert, als es nach den früheren Statistiken den Anschein hatte. Dies gilt umsomehr beim U. g.-j., bei welchem sich diesbezüglich die vordere und hintere G.-E. die Wagschale halten.

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Aber gerade wie bei der Frage nach der Häufigkeit des U. p. j. dürfen wir auch hier dieser Statistik keinen allzu großen Wert beimessen, da der Gesamtzahl der Fälle, in denen die verschiedenen Methoden angewandt worden sind, nicht Rechnung getragen ist. Größere Bedeutung kommt in dieser Richtung den Erfahrungen der einzelnen Chirurgen zu. Die diesbezüglichen Angaben von Tiegel habe ich bereits erwähnt.

Es erwähnt ferner Mayo Robson, daß er bei 30 vorderen G.-E. 1 U. p. j., bei 200 hinteren kein einziges gesehen hat. Key beobachtete bei 32 vorderen G.-E. 2 U. p., bei 95 hinteren 1, Krönlein bei 8 vorderen 1 U. p. j., bei 84 hinteren keines. 3 Fälle von U. p. j., über welche Rubritius berichtet, kamen auf 39 vordere G.-E., während 51 rückwärtige und 4 Y-förmige nicht von U. p. j. gefolgt waren. Im Gegensatz hierzu ist beim Material von Wickerhauser jede Art der G.-E. beiläufig gleich häufig von U. p. j. gefolgt gewesen, nämlich auf 80 vordere G.-E. 2, auf 35 hintere 1 Fall von U. p. j. Eine Sammelstatistik von Roojen ergab auf 913 G.-E. 10 U. p. j., und zwar für 189 vordere G.-E. 6 Fälle und für 444 hintere Anastomosen 4 Fälle von U. j. Nach seiner Statistik ergibt sich nun allerdings ein starkes Prävalieren der vorderen G.-E. gegenüber der hinteren und scheint demnach tatsächlich die vordere G.-E. häufiger vom U. p. j. gefolgt zu sein als die hintere. Allerdings hat in allen diesen angeführten Statistiken eine Scheidung zwischen U. j. und U. g.-j. nicht stattgefunden.

Grundkrankheit und Verhalten des Magensaftes.

Zwei Momente, die wir hier vorläufig noch ohne Rücksicht auf ihre Bedeutung für die Pathogenese des U. j. besprechen wollen, sind die Frage nach der Art des Grundleidens, um dessenwillen die primäre G.-E. ausgeführt worden ist, sowie ferner die Frage nach der Beschaffenheit des Magensaftes in den Fällen, in welchen die G.-E. von dem Auftreten eines U. j. resp. U. g.-j. gefolgt war. Was zunächst die Fälle von U. j. betrifft, so gibt über die Art der primären Grundkrankheit Tabelle III den besten Aufschluß.

(Siehe Tabelle III auf der nächsten Seite.)

Es stellen demnach nahezu ausschließlich das Kontingent für das Auftreten des U. p. j. diejenigen Erkrankungen, welche wir unter dem Namen der gutartigen Magenerkrankungen zusammenfassen, wobei das Magengeschwür das Duodenalgeschwür an Häufigkeit bedeutend übertrifft, was sich daraus leicht erklären läßt, daß ja überhaupt in der Statistik unserer Operateure das Duodenalgeschwür nicht so häufig auftritt wie das Magengeschwür. Besonders die G.-E., welche wegen gutartiger Pylorusstenose bei gleichzeitig bestehender bedeutender

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III.

Die Fälle von Ulcus pepticum jejuni, geordnet nach der Art des Grundleidens.

Gutartige Pylorusstenose und Magenerweiterung	50 Fälle
Ulkusbeschwerden, z. T. offenes Ulkus	9 „
Perforiertes Magengeschwür	1 Fall
Gastrektasie	4 Fälle
Angeborene Pylorusstenose	1 Fall
Magenbeschwerden	3 Fälle
Magenstenose durch Verwachsungen	1 Fall
Ulcus duodeni	5 Fälle
Carcinoma ventriculi	1 Fall
Kein näherer Befund vermerkt	4 Fälle
	79 Fälle

Magendilatation ausgeführt worden sind, prädestinieren im weiteren Verlauf für die Entstehung eines U. j. Bringt man die durch die Pylorusstenose hervorgerufene Magenretention mit dem Auftreten des U. j. in ätiologischen Zusammenhang, so ist es auch verständlich, daß auch auf anderem Wege erzeugte Magenstenosen, z. B. durch Verwachsungen oder durch Hypertrophie des Pylorus, wenn sie mit G.-E. behandelt werden, hier und da auch einmal von einem U. j. gefolgt sein können. Tatsächlich sind auch 2 derartige Fälle in dem von uns gesammelten Materiale vertreten.

Während man bis zum Jahre 1907 das Auftreten eines U. p. j. nur nach operativer Behandlung gutartiger Magenerkrankungen beobachtet hatte, wurde diese Regel im genannten Jahre durch eine Beobachtung von Lenander-Key unterbrochen, welcher ein U. p. j. nach einer wegen Karzinoms des Pylorus ausgeführten Pylorusresektion und G.-E. auftreten sah. Es ist dieser Fall bis jetzt auch der einzige geblieben.

Die gleichen Verhältnisse bezüglich der Grundkrankheit walten auch beim U. g.-j. vor.

Tabelle IV.

Die Fälle von Ulcus gastrojejunale, geordnet nach der Art der Grundkrankheit.

Pylorusstenose	28 Fälle
Perforiertes Magengeschwür	1 Fall
Kallöses Magengeschwür	2 Fälle
Sanduhrmagen	2 „
Adhäsionen an Pylorus, keine Stenose	1 Fall
Magenbeschwerden	2 Fälle
Meläna, bei der Operation kein abnormer Befund an Magen oder Darm	1 Fall
Duodenalfistel	1 „
Ulcus duodeni	3 Fälle
Keine genauere Angabe	9 „
	50 Fälle

Wir sehen auch hier fast ausschließlich Fälle von gutartigen Magen- und Duodenalerkrankungen, vorwiegend solche von Pylorus-

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

stenose mit Magendilatation. In einigen Fällen waren die bei der Operation erhobenen Befunde ziemlich unklar und es fanden sich entweder nur Adhäsionen in der Pylorusgegend ohne eigentliche Stenose oder die Operation ergab trotz vorhanden gewesener Meläna überhaupt keinen abnormen Befund am Magen-Darmkanal. Am bemerkenswertesten ist der Fall von Schostak, da es sich bei demselben um eine G.-E. gehandelt hat, welche nicht wegen einer Magenerkrankung, sondern behufs Entlastung und Heilung einer Duodenalfistel ausgeführt worden ist. In der Anamnese dieses Patienten findet sich die Bemerkung, daß derselbe nie magenleidend gewesen ist, eine Untersuchung des Magensaftes ist jedoch nicht vorgenommen worden. Immerhin ist dies der einzige Fall, in welchem eine G.-E., die nicht wegen einer primären Magenerkrankung ausgeführt worden ist, vom Auftreten eines U. j. gefolgt war.

Was das Verhalten des Magensaftes in den Fällen von U. j. und U. g.-j. betrifft, so sind die darüber in den Krankengeschichten vorhandenen Angaben ziemlich mangelhaft und besonders diejenigen Fälle, in welchen lückenlose, über einen längeren Zeitraum hindurch fortgesetzte Untersuchungen über diesen Punkt vorliegen, sehr wenig zahlreich. Wenn wir vom Falle Lennander, der wegen Magenkarzinoms operiert worden ist und in dessen Magensaft keine freie HCl, sondern Milchsäure vorhanden war, absehen, so war in den meisten Fällen, in welchen sich über diesen Punkt Angaben vorfinden, primär, also vor der ersten G.-E., eine Hyperazidität, in einigen Fällen auch eine Hypersekretion vorhanden. In einigen Fällen war jedoch der Gehalt des Magensaftes an freier HCl und an Totalazidität normal oder nur wenig gegenüber der Norm erhöht. Im Falle Jahr fand sich nach dem Probemittagessen nur eine Spur oder gar keine freie Salzsäure. Im allgemeinen wurde jedoch in den meisten Fällen vor dem ersten operativen Eingriff eine Hyperazidität vorgefunden, welche auch in sämtlichen von Clairmont beobachteten Fällen vorhanden war.

Interessant ist nun zu erfahren, wie in den Fällen, bei welchen die G.-E. von U. j. gefolgt war, der Salzsäuregehalt des Magensaftes selbst durch die primäre Operation beeinflußt worden ist; und hier interessieren uns selbstverständlich am meisten die Fälle, bei welchen Untersuchungen vor und nach der G.-E. vorliegen. So sehen wir, daß in den Fällen von Kaufmann, Key, Mikulicz, Neumann, Paterson, Petrén, Vachez auch nach der G.-E. eine ziemlich beträchtliche Vermehrung der Totalazidität, resp. der freien Salzsäure vorhanden war. Im Gegensatze hierzu fand sich jedoch in einem anderen Falle von Mikulicz nach der G.-E. keine Hyperazidität und häufig auch keine freie HCl, im Falle Rombouts war der Magensaft nach der G.-E. normal, im Falle Brentano bestand zuerst Hyperazidität und dann Anazidität. Normale Werte nach der Operation

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fanden sich auch im Falle Roojen. Es sind also auch hier keineswegs einheitliche Befunde erhoben worden, womit allerdings noch nicht gesagt ist, daß nicht tatsächlich auch bei den Fällen ohne Hyperazidität zu einem gewissen Zeitpunkte nach der Operation doch eine solche vorhanden gewesen sein konnte. Auch jene Fälle, in denen nur Untersuchungen nach der G.-E. vorliegen, zeigen die gleichen Differenzen. So zeigt der Fall von Braun keine freie HCl, während im Falle Florschütz trotz des Fehlens einer Retention die Salzsäurereaktion stark positiv ausfiel. Im Falle v. Haberer fand sich nach der G.-E. keine freie Salzsäure, desgleichen auch im Falle Heidenheim, während wiederum in den Fällen von Key, Kocher, Lion, Mikulicz die Hyperazidität nach der G.-E. eine beträchtliche war. In einem Falle von Rotgans war 10 Jahre nach der G.-E. keine freie Salzsäure und Milchsäure vorhanden und die Gesamtazidität minimal (nur $^1/_{10}$ %). In einer Reihe von Fällen liegen auch Magensaftuntersuchungen nach der wegen des U. p. ausgeführten Operation vor und besonders die von Mikulicz beobachteten Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß dieselben immer in entsprechenden Abständen untersucht worden sind. Auch hier waren die Resultate keineswegs gleichlautend. In einer Reihe von Fällen (Brodnik, Jahr, Key, Mikulicz, Rotgans, Petrén, Schostak) fanden sich nach dem Auftreten des U. p. j. und nach der wegen derselben ausgeführten Operation normale Aziditätswerte oder vielfach geringere Werte als vor der primären Operation. In anderen Fällen fand sich dagegen eine stärkere Hyperazidität vor, als sie seinerzeit beim primären Grundleiden konstatiert worden ist. Zusammenfassend müssen wir wohl sagen, daß, wenn auch die Hyperazidität, resp. ein Überschuß von freier HCl im Magensaft ein bei den Fällen von U. p. j. häufig wiederkehrender Befund ist, derselbe doch nicht als konstant bezeichnet werden kann.

Ganz die gleichen Verhältnisse ergaben sich bei den Fällen von U. g.-j., bei welchen Magensaftuntersuchungen ausgeführt worden sind; ich verweise bezüglich der Details auf die Krankengeschichten.

Beschwerdefreies Intervall.

Was die Dauer des beschwerdefreien Intervalles betrifft, so ist man bezüglich der Bestimmung des Beginnes desselben vielfach auf subjektive Angaben des Kranken angewiesen und es pflegen für gewöhnlich nur in den akut einsetzenden Fällen die subjektiven Beschwerden mit objektiven Symptomen gepaart zu sein. Man kann sagen, daß wohl niemals der wirkliche Beginn des U. j. mit dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen zusammenfallen wird, sondern daß die klinischen Erscheinungen dem Beginn des ulzerösen Prozesses erst in

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kürzerer oder längerer Zeit nachfolgen werden. Wir haben hier die gleichen Verhältnisse, wie wir sie ja vom Magen- und Duodenalgeschwür her kennen, von welchem wir ja auch wissen, daß dasselbe längere Zeit ganz symptomlos verlaufen kann, bis eine akute Blutung oder Perforation die Erkrankung klinisch in Erscheinung treten läßt. So unterliegt es auch beim U. j. keinem Zweifel, daß in den keineswegs so seltenen Fällen, bei welchen sich das Geschwür überhaupt erst durch eine akute Blutung oder Perforation wahrnehmbar gemacht hat, der Prozeß bereits längere Zeit vorhanden gewesen sein muß. Und wenn ein subjektives Symptom, wie z. B. der Schmerz, das erste Zeichen der Erkrankung ist, dann fehlt uns erst recht ein genauer Maßstab für die Bestimmung des ersten Beginnes der Erkrankung, da dann einerseits die Empfindlichkeit des Patienten in Frage kommt, andererseits auch das primäre Grundleiden, das durch die G.-E. nur palliativ behandelt worden ist, auch nach der Operation zu mehrfachen Beschwerden und Schmerzen Veranlassung geben kann. Wenn wir daher auch in den klinischen Erscheinungen keinen sicheren Anhaltspunkt haben, um den wirklichen Beginn des Leidens genau feststellen zu können, so haben wir doch die Möglichkeit festzustellen, wann das Geschwür eben klinisch in Erscheinung getreten ist. Man gewinnt dadurch wenigstens untereinander vergleichbare Zeitwerte.

Überblicken wir nach dieser Richtung hin 75 Fälle von U. p. j., in welchen das beschwerdefreie Intervall angegeben ist, so finden wir, daß in 55 Fällen (also nahezu 75 %) die ersten klinischen Symptome des U. j. innerhalb der ersten 2 Jahre nach der G.-E. aufgetreten sind. Nach diesem Zeitraum wird das U. j. schon viel seltener, kann aber immer noch in Erscheinung treten. So finden sich 7 Fälle, bei denen das U. j. 3—4 Jahre, 5, in welchen es 4—5 Jahre nach der G.-E. aufgetreten ist. In je einem Fall ist es sogar nach $9^1/_2$ und 10 Jahren nach der G.-E. zur Entwicklung eines U. j. gekommen.

Ganz interessant sind die Fälle, in welchen es außerordentlich bald nach der G.-E. zu den klinischen Erscheinungen des U. j. gekommen ist. So ist es in einem Falle von Čačković bereits 2 Tage nach der G.-E. zu neuen Beschwerden gekommen und man fand am 16. Tage nach der ersten Operation zwischen Adhäsionen ein perforiertes U. j. In anderen Fällen (v. Haberer, Mikulicz) war der Patient nach der ersten Operation niemals ganz erholt. Sofortige Erscheinungen nach dem ersten Eingriffe traten auch auf in dem Falle von Key, der wegen Karzinoms gastro-enterostomiert worden war, und in einem Falle von Petrén, der 6 Tage nach der G.-E. an einer Perforation eines U. p. j. zugrunde gegangen ist. Auch im Falle Steinthal betrug das beschwerdefreie Intervall nur 10 Tage. Diese Fälle sind aber ebenso Ausnahmen wie die Fälle von abnorm später Entwicklung des U. j. nach der G.-E.; in der überwiegenden Mehrzahl der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fälle treten — wie bereits erwähnt — die ersten klinischen Erscheinungen innerhalb eines Zeitraumes von mehreren Wochen bis zu 2 Jahren nach der G.-E. auf.

Die gleichen Verhältnisse in dieser Richtung kann man auch beim U. g.-j. erheben. Unter 46 Fällen dieser Gruppe trat das gastro-jejunale Geschwür 32 mal (nahezu 70 %) innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren nach der G.-E. auf. Aber auch hier finden wir Fälle, bei welchen ein beschwerdefreies Intervall von 5, 6 und sogar 9 Jahren verzeichnet ist, auch Fälle von abnorm frühem Auftreten sind vorhanden. So hatte ein Fall von Jensen gleich nach der Operation wieder Beschwerden, in einem Falle von Lindner traten sie bald nach der Operation auf, in einem Falle von Oidtmann betrug das beschwerdefreie Intervall ebenfalls nur 10 Tage und es fand sich bei der zweiten Operation, die beiläufig 10 Tage nach der ersten ausgeführt wurde, bereits ein großer Tumor an der Anastomose. Jedenfalls lehren uns diese Erfahrungen, daß auch ein jahrelanges beschwerdefreies Intervall vor dem Auftreten eines U. j. oder g.-j. keineswegs schützt, wenngleich die Möglichkeit des Auftretens mit der größeren Dauer des beschwerdefreien Intervalles immer geringer wird.

Pathologische Anatomie.

Wie in seinem klinischen Verhalten, so zeigt das U. j. auch pathologisch-anatomisch eine große Ähnlichkeit mit dem U. p. ventriculi und duodeni, welche sich nicht bloß auf das Aussehen des Geschwüres beschränkt, sondern auch durch seine Neigung zur akuten Perforation in die freie Bauchhöhle, ferner zur Perforation in die vordere Bauchwand nach vorausgegangener oder rasch nachher eingetretener Verklebung (Analogie mit der „gedeckten" Perforation Schnitzlers) und der Bildung von entzündlichen Tumoren kundgibt. Die Analogie geht aber insofern noch weiter, als das U. j. auch die Quelle für schwere, ja tödliche Blutungen abgeben kann.

Nach Key scheinen die akuten Perforationen beim U. j. sogar noch häufiger vorzukommen als beim Magengeschwür, was dieser Autor mit der geringeren Dicke der Darmwand und dem dadurch bedingten geringeren Widerstandsvermögen gegenüber dem destruktiven Prozesse erklärt. Die Ähnlichkeit, die in der äußeren Form zwischen dem U. j. und dem U. ventriculi rotundum besteht, wird von allen Beobachtern hervorgehoben. Auch das U. j. erweist sich in den typischen Fällen als ein scharfrandiges, trichterförmiges Geschwür, bei welchem der Substanzverlust im Bereiche der Schleimhaut am größten ist und allmählich gegen die Tiefe zu abnimmt. Die aus dem Geschwür entstehenden Perforationen haben scharfe Ränder, sie sind wie mit einem Locheisen herausgeschlagen; die Größe ist verschieden, sie schwankt

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

von Stecknadelkopfgröße bis Kronengröße, die größten Substanzverluste im Jejunum resultierten bei der operativen Behandlung der penetrierenden Jejunalgeschwüre, bei welcher oft dreimarkstückgroße Defekte in der Jejunalwand in Erscheinung traten.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die Geschwüre nur in der Einzahl vorhanden, aber es sind bereits zahlreiche Fälle bekannt, in welchen mehr als ein Geschwür gefunden worden ist. So fanden sich 2 Geschwüre in den Fällen von Key, Lion, Paterson, Petrén, 4 Geschwüre in den Fällen Mikulicz, Steinthal; in den Fällen von Eiselsberg und Pinner gelangten sogar 5 Geschwüre zur Beobachtung. Die Geschwüre fanden sich zum Teil perforiert vor, teils standen sie vor der Perforation.

Der Sitz der Geschwüre war gewöhnlich die der G.-E. gegenüberliegende Stelle der Wand der angehefteten Jejunumschlinge. Sie saßen demnach meist in unmittelbarer Nähe der G.-E. an einer Stelle, gegen welche die Ausflußrichtung des aus dem Magen sich entleerenden Inhaltes direkt gerichtet war. Auch wenn die Geschwüre nicht an dieser Stelle saßen, so saßen sie doch gewöhnlich nicht weit entfernt davon, oberhalb der Enteroanastomose in den Fällen, in welchen eine solche ausgeführt worden war, oder knapp an dieser. Saßen die Geschwüre entfernter von der G.-E., so hatten sie für gewöhnlich am abführenden, seltener am zuführenden Schenkel der angehefteten Jejunumschlinge ihren Sitz oder es waren multiple Geschwüre auf beide Schenkel verteilt. Daß die Geschwüre in einer größeren Entfernung von der G.-E. ihren Sitz hatten, findet sich nur ausnahmsweise erwähnt. So im Falle Gosset 10 cm unterhalb der Anastomose, im Falle Hall 6 Zoll unter derselben, im Falle Körte 7 cm, im Falle Wendel sogar 30 cm unterhalb der G.-E.-Öffnung. Mit Rücksicht auf diesen seltenen Sitz der Jejunalgeschwüre entfernt von der G.-E. wirft Roojen die Frage auf, ob diese entfernt liegenden Geschwüre überhaupt mit der vorausgegangenen G.-E. einen ätiologischen Zusammenhang haben und nicht eventuell zu den spontan entstandenen Jejunalgeschwüren zu zählen wären.

Besteht das Geschwür des Jejunums längere Zeit, so kommt es zu einer Induration und Wucherung des Geschwürsgrundes wie auch zu einer Fortleitung des ulzerösen und entzündlichen Prozesses auf benachbarte Gewebe und Organe: Mesenterium der Dünndarmschlinge, retroperitoneales Gewebe, vordere Bauchwand, Colon transversum usw. Daraus resultieren entzündliche Tumoren, welche den analogen Bildungen beim penetrierenden Magengeschwür gleichzusetzen sind. Am häufigsten beobachtet man das Penetrieren des U. j. in die vordere Bauchwand, und zwar in den linken Musculus rectus. In einigen, allerdings seltenen Fällen sprachen die klinischen Erscheinungen dafür, daß diese Penetration auf jenem Wege zustande kam, wie ihn Schnitzler (Chir.-

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

rversammlung, Wien 1913) beim Magen-
„gedeckte“ Perforation bezeichnet hat.
lenen der Tumorbildung ausgesprochene
orangegangen sind, die jedoch nicht zur
haben. Die eingetretene Perforation
an (für gewöhnlich die vordere Bauch-
freien Bauchhöhle abgeschlossen worden.
wie gesagt, ist diese der Entstehung von entzündlichen Tumoren beim U. j. außerordentlich selten.

Bei Verwachsungen des U. j. mit dem Colon transversum kann es zur Bildung von Jejunum-Colon-Fisteln kommen, und zwar ist es ausnahmslos das Colon transversum gewesen, das die abnorme Verbindung mit dem Jejunum eingegangen war. An der Kommunikationsöffnung fand man fast ausnahmslos ein direktes Übergehen der Schleimhäute, ein Beweis, daß der ulzerative Prozeß als solcher zur Heilung gekommen ist. Auch die Entstehung einer Fistula gastro-colica ist neben der Fistula jejuno-colica beobachtet worden.

Eine wichtige Frage ist die, ob wir pathologisch-anatomische Beweise dafür haben, daß das U. j. auch spontan ausheilen kann. Dafür würde schon der Befund bei der Fistula jejuno-colica sprechen, bei welcher für gewöhnlich ein ulzerativer Prozeß nicht mehr zu finden ist; auch der mikroskopische Befund in dem einen Falle von Paterson spricht dafür, insofern als hier keine eigentlichen Geschwüre mehr vorhanden waren, sondern nur eine gerunzelte Schleimhaut wie bei alten Geschwüren und mikroskopisch ein alter Entzündungsprozeß.

Unsere Ausführungen über das pathologisch-anatomische Verhalten des U. p. j. gelten mutatis mutandis auch für das U. g.-j. Bei demselben handelt es sich um Geschwüre, welche am G.-E.-Ring selbst ihren Sitz haben und von hier sich teils in die Schleimhaut des Magens, teils in die des Jejunums ausbreiten und oft große Bezirke in Mitleidenschaft ziehen. Die Geschwüre sitzen entweder nur an bestimmten Stellen der G.-E.-Öffnung oder sie umfassen einen mehr oder weniger großen Teil derselben; auch ringförmige Ulzerationen sind beschrieben worden (Wilkie). Auch bei U. g.-j. sind in zahlreichen Fällen akute Perforationen in die freie Bauchhöhle, schwere Blutungen, ferner in seltenen Fällen „gedeckte“ Perforationen (Fälle Nr. 11 und 30) beobachtet worden. Bei längerem Bestehen des Geschwüres induriert die Magen- und Jejunumwand in der Umgebung des Geschwüres und durch Verwachsungen mit benachbarten Geweben kommt es zur Bildung von entzündlichen Tumoren, welche besonders häufig in der vorderen Bauchwand ihren Sitz hatten. Bei Verwachsungen mit dem Colon transversum kann es zum Durchbruch in den Dickdarm kommen, woraus dann je nach der Lage des Durchbruches Magen-Kolon- resp. Jejunum-Kolonfisteln resultieren. Durch den geschwürigen Prozeß wird das

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lumen der G.-E.-Anastomose gewöhnlich stark verengert, bisweilen kann es sogar undurchgängig werden. Daß derartige Geschwüre auch ausheilen können, dafür sprechen die Fälle, bei welchen man, wie im Falle Nr. 2, an der Anastomose selbst kein Geschwür, sondern nur eine Narbe vorfand. Es wäre aber gewiß zu weit gegangen, wenn man eine jede Narbenverengerung der G.-E. auf ein durchgemachtes und ausgeheiltes U. g.-j. zurückführen würde. Nachträgliche Verengerungen einer G.-E.-Fistel kommen außer durch Narbenschrumpfung zustande durch Rückgang einer vor der Operation vorhanden gewesenen starken Magendilatation, besonders dann, wenn der Pylorus nicht vollständig obliteriert war und die Speisen nur teilweise ihren Weg durch die neue Fistel nehmen. Besonders bei den durch den Murphy-Knopf hergestellten G.-E. hat man derartige nachträgliche Verengerungen der G.-E.-Fistel gefunden, weshalb auch geraten wird, bei starker Magenerweiterung von der Knopfanastomose abzusehen und eine breite Anastomose mittels Naht anzulegen. (Vgl. Kindl, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 53, Heft 1, 1909.)

Symptomatologie, Verlauf und Prognose des U. p. j.

Die Verschiedenheiten des klinischen Bildes rechtfertigen es, wenn man auch hier wie beim peptischen Magengeschwür verschiedene klinische Verläufe unterscheidet, denen verschiedene pathologisch-anatomische Bilder zugrunde liegen; durch eine derartige Einteilung in verschiedene Untergruppen gewinnt man gewiß eine bessere Übersicht über den klinischen Verlauf der Fälle, muß aber natürlich mit dem Umstande rechnen, daß nicht alle Fälle sich zwanglos werden in diese einzelnen Untergruppen einteilen lassen und daß das Zusammentreffen verschiedener klinischer Symptome die Einreihung desselben Falles in verschiedene Gruppen rechtfertigen würde, wenn man es eben nicht vorzieht, so wie ich es getan habe, für die Einteilung dieser Fälle das bedeutungsvollste klinische Symptom zugrunde zu legen. Auch muß man dem Umstande Rechnung tragen, daß neue Fälle immer neue Züge dem Krankheitsbilde einfügen können und sich daraus die Notwendigkeit ergeben kann, die Zahl der typischen Gruppen zu vermehren. Es ist dies auch tatsächlich der Fall gewesen. So hat Tiegel mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf nur 2 Typen unterschieden: 1. die Fälle von U. j., welche durch den völligen Mangel klinischer Symptome ausgezeichnet waren und bei welchen der Patient, der sich nach der Operation des besten Wohlbefindens erfreute, plötzlich von der Perforation des Geschwüres betroffen wurde. In die 2. Gruppe reihte er die chronisch verlaufenden Fälle ein, bei welchen nach einer beschwerdefreien Zwischenzeit von kürzerer oder längerer Dauer wieder Beschwerden auftraten und es zur Bildung von druckempfindlichen Tu-

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

moren oder Infiltraten entzündlicher Natur, die gewöhnlich mit der Bauchwand verwachsen waren, kam. Gosset führt als eigene Gruppe diejenigen Fälle an, bei welchen es zu einer Fistula jejuno-colica gekommen ist. Vachez bezeichnet die perforierten Formen des U. j. als „latente", die chronischen als „chronisch-adhäsive" oder „plastische" Formen. Auch Schostak unterscheidet naturgemäß als die beiden Haupttypen die akut mit Perforation in die freie Bauchhöhle einsetzenden Formen und dann die durch eine große Mannigfaltigkeit der Symptome sich auszeichnenden chronischen Fälle. Diese letzteren teilt er wieder in 2 Unterabteilungen ein, je nachdem, ob es zur Verwachsung des Geschwüres mit der vorderen Bauchwand oder zum Durchbruch ins Colon transversum gekommen ist. Noch weiter in der Klassifizierung der Fälle geht v. Roojen, der nach dem klinischen Bilde im ganzen 5 Gruppen unterscheidet:

1. Ulcera, die keine Erscheinungen machen und heilen,
2. Ulcera mit unbestimmten lokalen und Allgemeinerscheinungen,
3. Ulcera, die eine akute Perforation hervorrufen,
4. Ulcera, die durch chronisch-adhäsive Peritonitis zur Tumorbildung Veranlassung geben und zu entzündlichen Infiltraten in der Bauchwand führen, und
5. Ulcera, welche zur Kommunikation zwischen Jejunum und Colon transversum führen.

Roojen erwähnt selbst, daß die Existenz der ersten Form nur aus theoretischen Gründen abgeleitet werden kann. Es ist gewiß nicht ausgeschlossen, daß gewisse Beschwerden, welche nach der G.-E. beobachtet werden, eine exakte Deutung nicht zulassen und dann wiederum verschwinden, auf spontan in Heilung übergegangene U. j. bezogen werden können. Die von Roojen vorgeschlagene Einteilung trägt gewiß den verschiedenen klinischen Bildern, unter welchen das U. j. erscheinen kann, am weitesten Rechnung; aber meiner Ansicht nach ist es doch besser, an den beiden Hauptformen der akuten Perforation in die freie Bauchhöhle und der chronischen zur Verwachsung und entzündlichen Tumorbildung führenden Form festzuhalten und der Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes durch die Bildung von Untergruppen innerhalb dieser beiden Hauptgruppen Rechnung zu tragen.

Was zunächst die akute Perforation des U. j. in die freie Bauchhöhle betrifft, so ist dieselbe leider ein ziemlich häufiges Vorkommnis. Unter den von mir gesammelten 79 Fällen ist dieselbe nicht weniger als 24 mal (also in 30 %) beobachtet worden. Das klinische Bild war in seinen Hauptzügen fast immer das gleiche. Für gewöhnlich erkrankten die Patienten kürzere oder längere Zeit nach der Operation (in den Fällen von Key und Steinthal wenige Tage nach der G.-E.) unter den Erscheinungen der akuten Perforationsperitonitis, als deren

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ursache die Operation oder Sektion dann das perforierte Jejunalgeschwür aufdeckte. Ein auslösendes Moment für die Perforation fand sich nur in 3 Fällen angegeben, so im Falle Hahn das Heben einer schweren Last, im Falle Parker das Heben eines allerdings nicht schweren Gegenstandes und im Falle Hall ereignete sich die Perforation während der Trunkenheit. Aber nicht immer kam die Perforation wie ein Blitz aus heiterem Himmel; in einer Reihe von Fällen sind doch gewisse Beschwerden der Perforation vorausgegangen, besonders Schmerzen und Erbrechen oder Magen- und Darmblutungen. Eine Ausnahmsstellung nimmt der Fall von Körte ein, bei welchem das U. j., an dem aber eine offene Perforation nicht nachgewiesen werden konnte, zur Bildung eines linksseitigen subphrenischen Abszesses geführt hatte und der Durchbruch dieses die Ursache einer diffusen eitrigen Peritonitis war. Ferner sind bemerkenswert die Fälle von Battle und Maylard, bei welchen es innerhalb des Zeitraumes von 2 Jahren 2mal zur Perforation eines U. j. gekommeu ist, die immer mit Erfolg operativ behandelt wurde. Daß jedoch auch in dieser Gruppe das klinische Bild ein ziemlich vielgestaltiges sein kann und wir auch hier Übergänge zur chronischen Form des U. j. finden, beweisen die Fälle von Lion und Moureau sowie von v. Eiselsberg. Im letzteren Falle fand sich um die G.-E. ein umfangreicher kallöser Tumor und neben dem in die Bauchhöhle perforierten Jejunalgeschwür noch ein zweites, das ins Kolon durchgebrochen war. Auch im Falle von Lion und Moureau fanden sich eine Fistula jejuno-colica und ferner derartige Verwachsungen zwischen Magen, Jejunum und Colon transversum, daß man daraus ersieht, daß man es hier nicht mit einem plötzlichen, sondern mit einem seit längerer Zeit vorbereiteten Krankheitsprozesse zu tun hat. Noch einmal möchte ich das Symptom der Magen-Darmblutung hervorheben, das sich in einigen Fällen erwähnt findet und das z. B. im Falle Graser zum Tode unter den Erscheinungen der inneren Verblutung geführt hat. Als Ursache der Blutung fand sich am Grunde des Geschwüres eine frisch arrodierte und noch mit einem Thrombus versehene Arterie.

Die restierenden 55 Fälle waren durch einen chronischen Verlauf ausgezeichnet. In 30 dieser Fälle war es zu einer chronisch-adhäsiven Peritonitis und zur Bildung eines entzündlichen Tumors gekommen. Diese Verlaufsart des U. j. ist demnach noch häufiger als die akute Perforation in die freie Bauchhöhle und bisher im ganzen in 38 % sämtlicher und in 59 % der chronisch verlaufenden Fälle beobachtet worden. Der Verlauf dieser Fälle ist dadurch charakterisiert, daß nach einem längeren, zwischen Monaten und Jahren schwankenden beschwerdefreien Intervall (nur ab und zu traten die Beschwerden ziemlich zeitlich nach der Operation auf) wieder Beschwerden auftraten Dieselben bestanden vor allem in Schmerzen, die oft kolikartigen Cha-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rakter zeigten und von den Kranken teils in die Magengegend, teils in die linke Oberbauchgegend zwischen Nabel und Rippenbogen lokalisiert wurden. Die Schmerzen strahlten oft in den Rücken oder zwischen die Schulterblätter aus (Vachez). Das Verhalten der Schmerzen zur Nahrungsaufnahme war ein wechselndes. In einzelnen Fällen waren sie von der Nahrungsaufnahme unabhängig, in anderen traten sie besonders 1—2 Stunden nach der Mahlzeit auf, in wiederum anderen wurden sie durch die Nahrungsaufnahme nicht hervorgerufen, im Gegenteil beruhigt. Auch Auftreten der Schmerzen während der Nacht ist vermerkt. Der kolikartige Charakter der Schmerzen trat vor allem bei den Fällen auf, bei welchen sich auch die Erscheinungen der Magenstenose wiederum eingestellt hatten und klinisch durch Erbrechen, Aufstoßen und die nachweisbare Dilatation in Erscheinung traten. In diesen Fällen pflegte der Schmerz nach dem Erbrechen zu schwinden; das Erbrechen war teils gallig, teils Speisebrei. In einem Falle (Key) wird erwähnt, daß die Schmerzen im Epigastrium nach dem Heben einer schweren Last aufgetreten sind. Eine Ausnahme bezüglich der Lokalisation des Schmerzes macht ebenfalls ein Fall von Key, bei welchem die Schmerzen rechts vom Nabel lokalisiert wurden. Nur ausnahmsweise sind in diesen Fällen Bluterbrechen oder schwarze Stühle beobachtet worden.

Das markanteste Symptom, durch welches diese Fälle gekennzeichnet sind, ist die Bildung eines entzündlichen Tumors, welcher teils im Epigastrium direkt unter der Operationsnarbe, am häufigsten jedoch links von der Mittellinie zwischen Linia alba und linkem Rippenbogen gelegen war, nur sehr selten rechts vom Nabel (Neumann, Quenu, Schloffer). Der Tumor war auf Druck gewöhnlich sehr empfindlich, teils von glatter, teils von höckeriger Beschaffenheit, nicht verschieblich und mit den Bauchdecken verwachsen. Seine Größe schwankte von der einer palpatorischen, gerade nachweisbaren Resistenz bis zur Faust- und Orangengröße. Bisweilen gelang es, die Beschwerden unter innerer Behandlung zu bessern und, wenn auch kein Verschwinden, so doch eine Verkleinerung des Tumors zu erzielen (Busch, Mikulicz, Rotgans). Im Falle Schostak ist sogar von einem Verschwinden des Tumors die Rede. Aber alle diese Besserungen waren nur vorübergehend und der Kranke war schließlich doch genötigt, die chirurgische Hilfe aufzusuchen. Die genannten lokalen Symptome sind natürlich auch von allgemeinen Erscheinungen (Abmagerung, Arbeitsunfähigkeit, Niedergang der Körperkräfte usw.) begleitet gewesen.

Zum Auftreten einer spontanen Jejunumfistel ist es nur im Falle Paterson gekommen. Der Fall ist dadurch interessant, daß hier eingehende chemische Untersuchungen des Fistelsekretes gemacht worden sind und die Beeinflussung der Azidität desselben durch die zugeführte Nahrung nachgewiesen werden konnte. In den Fällen von Brodnitz

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Neumann resultierte eine Magen- resp. Jejunumfistel erst nach der Inzision eines entzündlichen Tumors.

An diese Fälle schließen sich eng jene an, bei welchen es infolge des U. j. zwar auch zu einer chronisch-adhäsiven Peritonitis gekommen ist, dieselbe aber nicht die Bildung eines entzündlichen Bauchtumors im Gefolge hatte. Die Absonderung dieser Fälle in eine eigene Untergruppe hat natürlich nur klinisch Berechtigung. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um den gleichen, nur verschieden weit fortgeschrittenen Prozeß. In diese Gruppe sind nur 9 Fälle von U. j. einzureihen (Nr. 7, 8, 14, 26, 40, 57, 59, 68, 78). Die klinischen Erscheinungen dieser Fälle waren recht vager Natur, meist handelte es sich um Beschwerden, die in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation, oft ziemlich bald nach derselben, auftraten: kolikartige Schmerzen in der Magengegend, Blutbrechen, schwarze Stühle sowie die Erscheinungen einer Magenstenose. In 2 dieser Fälle (57, 59) ist der Tod an Verblutung eingetreten. Die Stellung der richtigen Diagnose vor der Operation war um so schwieriger, je vager und allgemeiner die klinischen Symptome gewesen sind. In einer letzten Gruppe sollen jene 13 Fälle behandelt werden (9, 12, 18, 22, 31, 32, 38, 45, 47, 61, 62, 73, 75), bei welchen es infolge des U. p. j. zu einer abnormen Verbindung des Jejunums mit dem Colon transversum, resp. auch des Magens mit dem Colon transversum gekommen ist. In 10 Fällen fand sich lediglich eine Jejunum-Kolonfistel vor, während in 3 Fällen (32, 38, 47) der Befund noch durch das Vorhandensein einer Magen-Kolonfistel kompliziert war, für welche letztere allerdings in den Fällen 32 und 38 ein gleichzeitig vorhandenes und ins Colon transversum durchgebrochenes U. g. j. die Ursache abgegeben hat.

Mit Ausnahme des Falles 75 (Stockum), in welchem die Schmerzen kurze Zeit nach der G.-E. auftraten, wurde in den übrigen Fällen die Fistelbildung erst beträchtlich längere Zeit nach der Operation beobachtet. Im Falle 61 lag beispielsweise zwischen der Operation und dem Auftreten der Jejunum-Kolonfistel ein Zwischenraum von $9^1/_2$ Jahren. Weniger charakteristisch waren die klinischen Erscheinungen eigentlich nur in 1 Falle von Čačković, in welchem lediglich wieder neue Ulkusbeschwerden aufgetreten sind und erst die Sektion das Vorhandensein der Jejunum-Kolonfistel aufgedeckt hatte. Sonst gaben alle diese Fälle ein außerordentlich charakteristisches klinisches Bild, welches bereits vor der Operation, resp. Sektion die Stellung der richtigen Diagnose gestattete. Die Symptome bestanden in meist kolikartigen Schmerzen in der Magengegend oder links vom Nabel, in dem Auftreten von Durchfällen, die jeder inneren Behandlung trotzten, in dem Auftreten von fäkulent riechendem Aufstoßen und Erbrechen direkt fäkalartiger Massen; nach dem Probefrühstück

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte aus dem Magen eine fäkulent riechende Flüssigkeit entleert werden und oft gelang es, durch die Einführung gefärbter Flüssigkeit ins Rektum die abnorme Kommunikation nachzuweisen.

Auch die Röntgenuntersuchung hatte in diesen Fällen positive Befunde aufzuweisen; wir werden darauf noch bei der Besprechung der Diagnose zurückkommen. Bluterbrechen, Abgehen unverdauter Nahrung kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme, das schnelle Erscheinen von per os eingeführten Mohnkörnern im Stuhl sind ebenfalls Symptome, die sich in einer Reihe dieser Fälle erwähnt finden. In einem Falle (22) waren die Symptome durch ein Trauma (Fall auf dem Trottoir) ausgelöst, eine Tumorbildung links vom Nabel wurde in den Fällen 31 und 73 beobachtet. In den Fällen, in welchen die Fistelbildung gleichzeitig zur Stenose des Colon transversum geführt hatte, wurden Darmsteifungen oder Plätschergeräusche in der Fossa iliaca auch bei vollständig entleertem Magen (45) beobachtet. Allen Fällen gemeinsam war eine rapide Abmagerung mit Schwund der Körperkräfte. Erwähnen will ich noch, daß auch in den bereits in der Gruppe der akuten Perforation angeführten Fällen von Lion und Eiselsberg eine Fistula jejuno-colica bestanden hatte.

Überblicken wir nun noch einmal zusammenfassend die Fälle von U. j. mit Rücksicht auf ihren klinischen Verlauf, so können wir sagen, daß eine akute Perforation in 30 % der Fälle aufgetreten ist (24 Fälle) und daß 55 Fälle (= 70 %) einen chronischen Verlauf gezeigt haben. In 30 von diesen Fällen ist es zur Bildung eines entzündlichen Tumors gekommen, in 9 Fällen zur chronisch-adhäsiven Peritonitis ohne Tumorbildung, in 13 Fällen zur Bildung einer Jejunum-Kolon- resp. -Magenfistel, während die restierenden 3 Fälle (16, 17, 37) mangels einer genauen Krankheitsgeschichte in unser Schema nicht eingereiht werden konnten.

Von Interesse scheint uns nun zu untersuchen, ob der klinische Verlauf dieser Fälle durch die Art der primär ausgeführten G.-E. beeinflußt worden ist.

Was zunächst die Fälle von akuter Perforation betrifft, so finden sich 22 mal Angaben über die Art der ausgeführten G.-E. Es wurde bei denselben die vordere G.-E. (mit und ohne Enteroanastomose) 13 mal ausgeführt, die hintere 7 mal, je einmal die Antecolica posterior und die Retrocolica anterior. Wir finden demnach die vordere G.-E. am häufigsten vertreten, aber auch die hintere schützt, wie wir sehen, keineswegs vor der Perforation der Geschwüre in die freie Bauchhöhle, so daß vielleicht das Überwiegen der Fälle mit vorderer G.-E. auf eine Bevorzugung dieser Operation von seiten der Operateure zurückgeführt werden kann und man eine besondere Prädisposition des nach der vorderen G.-E. auftretenden Jejunalgeschwüres für die akute Perforation nicht anzunehmen braucht.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ganz anders ist jedoch das Bild bei den chronisch verlaufenden und mit Tumorbildung einhergehenden Fällen. Hier ist nur 4 mal die Retrocolica posterior und 25 mal die Antecolica anterior gemacht worden. Man kann daher wohl behaupten, daß, wenn es nach der vorderen G.-E. zur Bildung eines U. j. kommt, dieser Fall in erster Linie zum chronischen Verlauf mit Bildung eines entzündlichen Bauchdeckentumors prädestiniert, was ja bei den nahen räumlichen Beziehungen der Darmschlingen zur vorderen Bauchwand bei der vorderen G.-E. plausibel erscheint. Ebenso ist es erklärlich, daß in den Fällen mit chronischem Verlaufe, bei welchen eine Tumorbildung der vorderen Bauchwand sich nicht nachweisen ließ, wieder die hintere G.-E. überwiegt (6 Fälle von hinterer gegenüber 3 Fällen von vorderer G.-E.); dagegen wurde in den Fällen von Fistula jejunocolica, bei welchen Angaben vorliegen, ausschließlich die hintere G.-E. ausgeführt, was ebenfalls durch die Art der Ausführung der hinteren G.-E. leicht erklärlich ist.

Schließlich will ich noch erwähnen, daß in den Fällen von Battle, Kaufmann, Wilkie, Brodnitz, Heidenheim, Paterson, Petrén, Rotgans und Schloffer im Verlauf der Erkrankung neben dem U. j. auch ein U. g.-j. zur Beobachtung gelangt ist.

Was Verlauf und Prognose des U. j. betrifft, so wäre darüber folgendes zu sagen: Die Prognose ist in den Fällen von akuter Perforation eine außerordentlich schlechte. Von 24 Fällen dieser Gruppe sind nur 6 mit dem Leben davon gekommen, die übrigen 18 sind gestorben, was einer Mortalität von 75 % entspricht. Der Tod trat unter den typischen Erscheinungen der diffusen Perforationsperitonitis ein, teilweise hat auch eine akute Blutung den letalen Ausgang beschleunigt (23 und 46). Die geheilten Fälle sind sämtlich operiert worden, und zwar hat die Operation bald nach dem Einsetzen der Perforation stattgefunden, am spätesten im Falle Battle, der erst 23 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung operiert worden ist. Von den operierten Fällen sind 3 gestorben, obzwar 2 derselben relativ bald zur Operation gelangten. Daß im Falle Körte die Operation nicht von Erfolg begleitet gewesen ist, ist aus der Krankengeschichte des Falles leicht erklärlich. Auffallend ist nun, daß der größte Teil der Fälle von akuter Perforation eines U. j., nämlich 15, überhaupt nicht zur Operation gelangt ist; die Erscheinungen sind nämlich so stürmisch aufgetreten und hatten binnen kurzer Zeit zu so schweren Kollapserscheinungen geführt, daß an einen operativen Eingriff nicht mehr zu denken war, zumal bei einigen Fällen die Perforation wenige Tage nach der primär ausgeführten G.-E. eingetreten ist. So sehen wir denn, daß die akute Perforation der U. p. j. in die freie Bauchhöhle eine äußerst schlechte Prognose gibt, welche noch schlechter ist als die des akuten perforierenden peptischen Magengeschwüres.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viel günstiger, was die Erhaltung des Lebens betrifft, gestaltet sich die Prognose bei den Fällen, bei welchen es zu einer Tumorbildung im Bereich der vorderen Bauchwand gekommen ist. Von diesen Fällen sind nur 2 nach der Operation gestorben, der eine infolge von Peritonitis, der andere, der schon vor der Operation sehr elend war, an Pneumonie. Alle übrigen Fälle haben die wegen der U. p. ausgeführten, oft sehr komplizierten Eingriffe glücklich überstanden. Allerdings muß bei diesen Fällen nach einer anderen Richtung hin, nämlich nach der der definitiven Heilung der Beschwerden, die Prognose als sehr ungünstig bezeichnet werden. Vielfach waren selbst mehrere Operationen nicht imstande, die Kranken dauernd von ihren Leiden zu befreien. In 18 Fällen ist es nur zu einem operativen Eingriff gekommen. Wenn sich auch darunter Fälle finden, welche noch 4 oder 5 Jahre nach der Operation gesund waren, so zeigte ein anderer Fall (65) noch nach 5 Jahren wieder die Erscheinungen eines Rezidivs, ein zweiter (55) starb 2 Jahre nach der 2. Operation, allerdings nicht an einem U. j., sondern an einer starken Verengerung der G.-E.-Öffnung (vielleicht als Folge eines U. g.-j.). Jedenfalls mahnen die Fälle, bei welchen auch nach längerer Zeit nach der wegen eines U. j. ausgeführten Operation Rezidive aufgetreten sind, zur Vorsicht bezüglich der Beurteilung des Dauererfolges namentlich bei den Kranken, welche nur kurze Zeit nach der Operation untersucht und bei dieser Gelegenheit als gesund befunden worden sind. Ein wie hartnäckiges Leiden gerade diese Form des U. j. darstellt, beweisen am besten die Fälle, bei welchen es mehrfacher operativer Eingriffe bedurft hatte und selbst diese nicht imstande waren, das Leiden dauernd zu beseitigen. Es sind dies im ganzen 10 Fälle; in 6 Fällen (4, 5, 51, 63, 66, 71) wurde zweimal operiert, auch nicht jedesmal mit dauerndem Erfolg. In 3 Fällen (36, 39, 69) wurden 4 operative Eingriffe vorgenommen und es bestehen in 1 Fall (39) die Beschwerden trotzdem weiter. In einem Falle schließlich (67) ist die Heilung erst nach dem 4. operativen Eingriffe eingetreten. Wenn sich auch in manchen dieser Fälle die Beschwerden nach der Operation in mäßigen Grenzen hielten und die Arbeitsfähigkeit des Kranken nicht wesentlich schädigten, so bedingte doch wiederum in anderen Fällen das Leiden eine schwere Störung des Gesundheitszustandes und der Arbeitsfähigkeit.

Was die 9 Fälle betrifft, bei denen die Perforation des U. j. innerhalb von Adhäsionen erfolgte, ohne zu einer Tumorbildung zu führen, so zeigten dieselben insofern einen ungünstigen Verlauf, als in 4 Fällen der Tod nach der Operation eingetreten ist. (Todesursache im Falle 40: Tetanie, im Falle 57 und 59 eine tödliche Blutung, im Falle 68 doppelseitige Pneumonie; 4 Fälle (7, 8, 14, 26) sind nach der Operation geheilt, eine Nachuntersuchung über ihr weiteres Befinden liegt jedoch nicht vor. In 1 Falle (78) kam es nach der Operation zu keinem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vollständigen Verschwinden der Beschwerden. Es muß deshalb auch diese Form des U. j. als prognostisch keineswegs günstig angesehen werden.

Anlangend schließlich die Fälle, bei denen es im Verlauf des U. j. zu einer Jejunum-Kolonfistel gekommen ist, so entsprechen auch bei diesen Fällen Verlauf und Prognose dem schweren klinischen Krankheitsbilde. 3 Fälle (9, 18, 61) sind ohne Operation gestorben, in 2 Fällen (38, 75) trat trotz der Operation der tödliche Ausgang ein, und zwar an Peritonitis, resp. den Folgen der Chloroformnarkose. Von den übrigen durch die Operation geheilten Fällen ist nur in 2 (22, 31) von dauernder Heilung die Rede, in 3 Fällen (31, 47, 62) liegen keine Nachuntersuchungen vor, in 2 Fällen (12, 73) traten nach der Operation wieder Beschwerden auf und 1 Fall schließlich (45) mußte 3 Operationen durchmachen, nach welchen ein Anus coecalis zurückgeblieben ist, dessen Verschluß erst in einer 4. Sitzung beabsichtigt ist.

So sehen wir denn, daß alle Fälle von U. p. j., mögen sie der einen oder der anderen Verlaufsrichtung angehören, bezüglich der Prognose ein ziemlich tristes Bild geben; entweder bedrohen sie, wie die Fälle von akuter Perforation, plötzlich das Leben, oder sie führen zu sehr schwer heilbaren, die Kranken auf Jahre hinaus arbeitsunfähig machenden Krankheitsbildern, wie die Fälle von Tumorbildung, oder sie rufen die Erscheinungen schwerer Inanition und Kachexie sowie den qualvollen Zustand des fäkulenten Aufstoßens und Erbrechens hervor, wie die Fälle von abnormer Fistelbildung mit dem Dickdarm.

Symptomatologie, klinischer Verlauf und Prognose des U. g.-j.

Betrachten wir die Fälle von U. g.-j. mit Rücksicht auf ihren klinischen Verlauf, so zeigen sich auch hier bezüglich der Haupttypen große Analogien mit dem U. p. j., bezüglich der Häufigkeit des Auftretens dieser einzelnen Typen jedoch durchgreifende Unterschiede.

Unter 50 Fällen von U. g.-j. ist nämlich die Perforation in die freie Bauchhöhle nur 6 mal (also in 12 %) der Fälle eingetreten, während, wie bereits erwähnt, dieses Ereignis beim U. j. in 30 % der Fälle beobachtet werden konnte. Es überwiegen daher beim U. g.-j. die Fälle mit chronischem Verlaufe, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß die an der Magen-Darmverbindung sich bildenden Verklebungen, respektive Adhäsionen und bei der vorderen G.-E. die Nähe der vorderen Bauchwand die Perforation in die freie Bauchhöhle erschweren. Von den 6 Fällen von akuter Perforation eines U. g.-j. ist ein Fall (26), der nicht operiert worden ist, gestorben, von den 5 operierten sind 4 Fälle geheilt. In 5 Fällen war primär die vordere G.-E., in 1 Falle die hintere G.-E. gemacht worden. In allen Fällen sind die typischen Erscheinungen der Perforation ganz plötzlich bei bestem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wohlsein aufgetreten. Im Falle 21 war das perforierte Geschwür zum Teil durch Netz gedeckt, was wohl wesentlich zum glücklichen Ausgang der Operation in diesem Falle beigetragen haben mag. Was schließlich das zwischen der primären Operation und dem Auftreten der Perforation eines U. g.-j. liegende freie Intervall betrifft, so war dasselbe in einem Falle (35) relativ kurz und betrug 4 Wochen. In den Fällen 21 und 27 war es jedoch auffallend lang (7, respektive 6 Jahre). Sonst geben diese Fälle weiter zu keiner Bemerkung Anlaß.

Anlangend die Fälle mit chronischem Verlauf, welche 88 % sämtlicher Fälle ausmachen, so zeigten dieselben die verschiedensten Krankheitsbilder. Gleichsam ein Bindeglied zwischen den akut und chronisch verlaufenden Fällen bildet der Fall 3, bei welchem die Perforation innerhalb von Verwachsungen erfolgt war und in welchem es unter leichten peritonitischen Erscheinungen zur Bildung einer Resistenz in der linken Oberbauchgegend gekommen ist. In diesem Falle war die vordere G.-E. ausgeführt worden. Die überwiegende Mehrzahl der chronisch verlaufenden Fälle (nämlich 21) verlief unter dem Bilde der Tumorbildung in der Magengegend, sei es, daß dieser Tumor bereits vor der Operation deutlich durch die Bauchdecken zu fühlen war, sei es, daß derselbe sich erst bei der Operation präsentierte. Die Fälle verliefen in der Weise, daß gewöhnlich einige Monate bis 8 Jahre nach der primären Operation wieder Beschwerden von seiten des Magens auftraten, vor allem Schmerzen in der Magengegend, besonders links vom Nabel und in der Gegend des linken Rippenbogens, konstant oder anfallsweise auftretend, bisweilen nach der Nahrungsaufnahme oder mit ihr nicht in Zusammenhang stehend, bisweilen nur bei leerem Magen. Dazu gesellten sich Appetitlosigkeit und Abmagerung. Die objektive Untersuchung konnte vielfach Hyperazidität und Erscheinungen einer erschwerten Magenentleerung nachweisen. In einigen Fällen war sogar von einer starken motorischen Insuffizienz des Magens die Rede, in diesen Fällen wird auch Erbrechen von Speisen vermerkt. Auch Bluterbrechen, blutige Stühle sind beobachtet worden. Gleichzeitig kam es zur Bildung eines druckschmerzhaften Tumors, der für gewöhnlich in der Magengegend um den Nabel herum oder links vom Nabel oder in der Gegend des linken Rippenbogens, im allgemeinen jedoch der Lage der G.-E. entsprechend gelegen war, bis Handtellergröße erreichte und vielfach deutliche Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand zeigte. Im Falle 46 lag die druckschmerzhafte Resistenz in der Gegend der linken Brustwarze und gab zur Verwechslung mit einem tuberkulösen Prozeß der Rippe Veranlassung. Im Falle 11 kam es von dem entzündlichen Tumor aus zu einer Perforation in die freie Bauchhöhle und zum Exitus an Peritonitis. Auch im Falle 17 waren der Tumorbildung peritonitische Reizerscheinungen vorangegangen, ein Beweis, daß auch bei diesen chronisch verlaufenden Fällen die Grenze

Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

gegenüber den akuten Perforationen keine allzu scharfe ist. Der Verlauf dieser Fälle ist ein exquisit chronischer, die Prognose, was die Erhaltung des Lebens betrifft, keine ungünstige. Gestorben ist, wie schon erwähnt, der Fall 11, der nicht operiert worden ist, an einer Perforationsperitonitis, von den operierten Fällen sind nur 2 (nämlich 7 und 33) gestorben, und zwar an Perforationsperitonitis, die übrigen 18 operierten Fälle sind geheilt, was um so höher anzuschlagen ist, als die Kranken vielfach vor der Operation sehr heruntergekommen waren und der operative Eingriff sich meist sehr schwierig gestaltete. Nicht so günstig ist jedoch die Prognose (geradeso wie beim U. j.) bezüglich der Dauerheilung dieser Fälle; von 14 nachuntersuchten Fällen sind nur 4 nach einem Zeitraum von 10 Monaten bis 3 Jahren gesund und beschwerdefrei befunden worden. Die 1 Monat, respektive 6 Wochen nach der Operation untersuchten Fälle können natürlicherweise hier nicht in Betracht kommen, ebensowenig wie ein Fall, der bald nach der Operation Meläna bekommen hatte und nach $^1/_2$ Jahre frei von Beschwerden war. In nicht weniger als 7 Fällen, also in 50 % der nachuntersuchten Fälle sind wiederum Erscheinungen eines U. g.-j. aufgetreten, die im Falle 32 noch zu 2 Operationen geführt hatten, ohne daß Heilung eingetreten wäre, und im Falle 45 ebenfalls zu einer 2. Operation genötigt hatten, welche allerdings von einem durch 2 Jahre beobachteten Wohlbefinden gefolgt war. Auch im Falle 20 mußte 2mal operativ eingegriffen werden und der Kranke ging schließlich an der Perforation eines Magengeschwüres zugrunde. — So müssen wir denn auch die chronischen, mit Tumorbildung verlaufenden Fälle des U. g.-j. als eine schwere Komplikation der G.-E. ansehen. Was die Art der ausgeführten G.-E. betrifft, so finden wir ebenso wie beim U. j. ein Überwiegen der vorderen G.-E. Auf 14 Fälle von vorderer G.-E. entfallen nur 7 Fälle von hinterer.

In weiteren 10 Fällen von U. g.-j. standen die Erscheinungen der neuerlichen Magenstenose im Vordergrunde des klinischen Krankheitsbildes. Die Kranken befanden sich zunächst nach der G.-E. ziemlich lange Zeit ganz wohl, dann kam es wieder zu Schmerzen in der Magengegend, besonders nach der Nahrungsaufnahme, und im weiteren Verlaufe zu Erbrechen. Objektiv fand man eine neuerliche Magendilatation und gewöhnlich auch Hyperazidität. Sämtliche Fälle dieser Gruppe sind einer Operation unterzogen worden, 3 derselben (6, 8, 9) sind an Peritonitis, respektive an Blutung aus dem gastrojejunalen Geschwür gestorben, die übrigen sind geheilt und — soweit Nachuntersuchungen vorliegen — auch dauernd geheilt geblieben. Es finden sich unter diesen Fällen 7, bei welchen primär die hintere, und 3, bei welchen primär die vordere G.-E. ausgeführt worden ist. — In einer kleinen Anzahl von Fällen, nämlich 5 (10, 28, 30, 31, 36) hatte das Ulkus zu keiner wesentlichen Verengerung der G.-E.-Öffnung geführt und be-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

standen lediglich Geschwürssymptome, Schmerzen in der Magengegend links vom Nabel, blutige Stühle usw. Sämtliche Fälle dieser Gruppe wurden operiert, 1 derselben (10) ist wenige Tage nach der Operation an Kollaps gestorben, die übrigen sind geheilt. Von 2 nachuntersuchten Fällen zeigte einer (30) nach 2 Jahren Wohlbefinden, der zweite (36) zeigte wieder Ulkussymptome. In allen Fällen war primär die hintere G.-E. ausgeführt worden.

Zur Bildung einer Fistula gastrocolica ist es, im Gegensatz zum U. p. j., bei welchem diese Komplikation keineswegs so selten ist, nur in 4 Fällen gekommen (5, 22, 40, 47). In den ersten 3 Fällen war primär die hintere G.-E., im letzteren Falle die Y-förmige nach Roux ausgeführt worden. Wir sehen also auch hier bei dieser Komplikation die Bevorzugung der hinteren G.-E. Daß das U. g.-j. relativ selten zur Fistula gastrocolica führt, ist wohl durch die topographischen Verhältnisse zu erklären, da die Anastomosenöffnung nicht in so nahen räumlichen Beziehungen zum Colon transversum steht wie der abführende Jejunumschenkel. Die klinischen Erscheinungen dieser Fälle waren ganz die gleichen wie beim U. p. j.: Schmerzen, Abmagerung, fäkulent riechendes Aufstoßen und Erbrechen oder direkt Kot im Magen. In den Fällen 5, 22 und 47 hatte lediglich der geschwürig veränderte Magenanteil der Anastomose die abnorme Verbindung mit dem Kolon eingegangen. Im Falle 40 kommunizierten Magen und Jejunum mit dem Kolon. In allen Fällen hat natürlich die Verbindung mit dem Colon transversum stattgefunden. Sämtliche Fälle sind operiert worden, in den Fällen 22 und 47 waren 2 operative Eingriffe nötig. Sämtliche 4 Fälle sind von der Operation geheilt und — soweit nachuntersucht — gesund geblieben, nur im Falle 22 traten wieder Magenbeschwerden auf.

Beeinflussung der Prognose des U. j. und U. g.-j. durch die Art der primär ausgeführten G.-E.

In den Fällen von U. j. ist 72 mal die Art der primär ausgeführten G.-E. angegeben und es entfallen auf die vordere G.-E. 42 Fälle mit 12 Todesfällen = 30 %, auf die hintere 30 Fälle mit 16 Todesfällen = 53 %. Wir sehen demnach, daß die Prognose des U. j. nach vorausgegangener hinterer G.-E. viel ungünstiger ist als nach der vorderen. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß einerseits die geheilten Fälle von akuter Perforation sämtlich in die Gruppe der vorderen G.-E. gehören, andererseits bei den chronisch verlaufenden Fällen die Mortalität bei den Fällen von hinterer G.-E. dadurch ungünstig beeinflußt wird, daß in sämtlichen Fällen von Jejunum-Kolonfistel die hintere G.-E. ausgeführt worden ist. Wenn wir nach dieser Richtung das U. g.-j. untersuchen, so finden wir bei 23 Fällen, in welchen die vordere G.-E. gemacht

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

worden ist, 5 Todesfälle = 22 % und in 24 Fällen von hinteren G.-E. ebenfalls 5 Todesfälle = 21 %. Es läßt sich hier also ein Unterschied in der Prognose nicht nachweisen, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß sowohl die akuten Perforationen als auch der Durchbruch ins Kolon beim U. g.-j. viel seltener beobachtet wird als beim U. p. j. Diese beiden Umstände bringen es auch mit sich, daß die Prognose des U. g.-j. überhaupt als günstiger angesehen werden muß als die des U. p. j.

Diagnose des U. p. j.

Dieselbe wird immer gewisse Schwierigkeiten bereiten, die von der Art des klinischen Bildes abhängen. Immerhin müssen wir sagen, daß heutzutage, wo wir mit dem klinischen Bilde des U. j. bereits vertraut sind, es wohl öfter gelingen wird und es bereits auch oft gelungen ist, die richtige Diagnose vor dem operativen Eingriffe zu stellen. Wichtig ist allerdings immer beim Einsetzen verdächtiger Symptome bei Individuen, besonders Männern, die vor kürzerer oder längerer Zeit wegen einer gutartigen Magenerkrankung gastro-enterostomiert worden sind, daran zu denken, daß diese Symptome auch durch ein U. j. und nicht nur durch ein Wiederaufflackern des primären Krankheitsprozesses bedingt sein können.

Am schwierigsten gestaltet sich natürlich die Diagnose in den Fällen von akuter Perforation, sowohl wenn die Erscheinungen sehr bald nach der primären Operation auftreten als auch wenn längere Zeit nach derselben verstrichen ist. Immer ist man in diesen Fällen über die Diagnose „allgemeine Peritonitis“ nicht hinausgekommen und erst die Sektion oder Operation hat die Ursache der Peritonitis aufgeklärt. Daß man aber auch bei der Operation selbst nicht immer imstande ist, sich Klarheit zu verschaffen, beweist der Fall Körte (44), bei welchem die Appendix als der schuldtragende Teil entfernt worden ist. Man wird daher auch in derartigen Fällen in Hinkunft immer auch an ein perforiertes U. j. denken müssen, die Operation so schnell wie möglich vornehmen und vor allem den abführenden Schenkel der an den Magen gehefteten Jejunumschlinge einer genauen Untersuchung unterziehen. Verläuft das U. j. chronisch und kommt es zur Tumorbildung, dann wird man natürlich nicht immer mit absoluter Sicherheit die Differenzialdiagnose zwischen U. j. und penetrierendem Magengeschwür stellen können, da die gleichen klinischen Erscheinungen auch von letzterem hervorgerufen werden können. Für die Diagnose des U. j. wird in erster Linie die Lage des Tumors sprechen, wenn derselbe links vom Nabel mehr gegen den Rippenbogen hin liegt und seine Lage der der Anastomose, resp. der abführenden Jejunumschlinge entspricht. Auch Symptome, welche für eine Kompression des ab-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führenden Jejunumschenkels sprechen, werden im Sinne der Diagnose eines U. j. zu verwenden sein.

Es ist auch in einer Reihe von Fällen dieser Gruppe gelungen, bereits vor der Operation die richtige Diagnose zu stellen (v. Haberer, Paterson, Rotgans, Schostak, Vachez). In anderen Fällen hat man dagegen den Tumor für eine Perigastritis nach Magengeschwür gehalten, z. B. Jahr. Im Falle Brodnitz hat man ihn zuerst für einen Netzbruch angesehen.

Am schwierigsten gestaltet sich die Diagnose in den chronischen Fällen, die ohne Tumorbildung einhergehen, weil sich hier die Symptome lediglich im Rahmen der Ulkussymptome bewegen. Aber auch hier gelang es z. B. v. Haberer, die richtige Diagnose zu stellen, vor allem durch die Röntgenuntersuchung, welche die Entleerung des Mageninhaltes durch die Anastomose in breitem Strahle erkennen ließ, und durch die Schmerzlokalisation links vom Nabel, welche beiläufig der Lage der G.-E. entsprach. Daß jedoch die Diagnose in derartigen Fällen keineswegs leicht zu sein braucht, beweist z. B. der Fall von Rotgans (68), in welchem die Diagnose auf Darmverschluß lautete.

Am leichtesten ist die Diagnose in den Fällen, in welchen durch die klinische Untersuchung das Bestehen einer Jejunum-Kolon-, resp. Magen-Kolonfistel nachgewiesen wird. Ist ein solcher Kranker vorher wegen einer gutartigen Magenerkrankung gastro-enterostomiert worden, dann ist es unumstößlich sicher, daß ein ins Kolon durchgebrochenes Jejunalgeschwür die Ursache der Beschwerden ist. Worin die klinischen Erscheinungen der Jejunum-Kolonfistel bestehen, haben wir bereits besprochen. Es erübrigt noch, auf die Methoden hinzuweisen, welche den Beweis dafür erbringen, daß die vorhandenen klinischen Erscheinungen wirklich einer abnormen Verbindung zwischen Kolon und Jejunum ihre Entstehung verdanken.

In den uns hier interessierenden Fällen hat es sich fast ausnahmslos um Jejunum-Kolonfisteln gehandelt. Da sich jedoch diese Fisteln in unmittelbarer Nähe der G.-E. befanden und durch diese indirekt mit dem Magen kommunizierten, so bestanden natürlich klinisch bei den Jejunum-Kolonfisteln die Symptome der Magen-Kolonfistel und die klinischen Untersuchungsmethoden waren dahin gerichtet, die Verbindung des Magens mit dem Kolon nachzuweisen. Dies geschah in einer Reihe von Fällen vor allem durch das Einbringen von gefärbten Flüssigkeiten oder leicht nachweisbaren Fremdkörpern ins Rektum und den Nachweis derselben später im ausgeheberten Mageninhalt. So wurde im Falle v. Eiselsberg eine Methylenblaulösung als Klysma gegeben und dann das Methylenblau im Magen nachgewiesen. Im Falle Kaufmann verwendete man in der gleichen Weise Lykopodium, das mit Gentianaviolett gefärbt war, im Falle Stockum Kohlenpulver. Polya macht in seiner Arbeit (l. c. S. 116) darauf auf-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

merksam, daß diese Untersuchungsmethoden nicht absolut verläßlich sind, insofern als trotz des Bestehens einer Magen-Kolonfistel der Magen durch einen ventilartigen Klappenverschluß vom Rektum her nicht gefüllt zu werden braucht und andererseits auch das Gelingen des Experimentes nicht mit absoluter Sicherheit für das Vorhandensein einer Magen-Kolonfistel spricht, wie ein Fall von hysterischer Koprophagie beweist, den Treves mitgeteilt hat. Ein absolut sicheres diagnostisches Mittel für die Konstatierung der Magen-Kolonfistel ist — wie Polya mit Recht hervorhebt — lediglich die Röntgenuntersuchung, bei welcher man den unmittelbaren Eintritt des Mageninhaltes ins Colon transversum oder umgekehrt beobachten kann. Bisher sind 2 Fälle von Jejunum-Kolonfistel nach U. j. mit Röntgenstrahlen untersucht, resp. sind in 2 Fällen derartige Untersuchungsbefunde bekannt gegeben worden. Im Falle v. Eiselsberg wurde unter Beobachtung am Röntgenschirme eine Aufblähung des Rektums mit Luft vorgenommen. Man sah, wie nach einiger Zeit Luft in den Magen eindrang und die Magenblase vergrößerte. Im Falle Polya war der Befund folgender: Die Entleerung des Magens begann sofort nach der Wismutmahlzeit durch eine links vom Pylorus in der Nähe der großen Kurvatur gelegene Öffnung (G.-E.?), das Wismut gelangte direkt ins Colon transversum, während der Dünndarm leer blieb, und vereinigte sich, in aboraler Richtung weitergehend, in der Flexura sigmoidea mit dem per rectum gegebenen Wismutklistier. Erst 1 Stunde nach der Mahlzeit begann auch die Entleerung durch den Pylorus, 5—6 Stunden nach derselben befand sich der größte Teil des Wismuts im Colon ascendens und ein dünner Streifen in der rechten Hälfte des Colon transversum. Mittlerweile hatte sich das zuerst in den Dickdarm übergetretene Wismut durch den Anus entleert. In einem Falle von karzinomatöser Magen-Kolonfistel hat Haudek[1]) folgenden charakteristischen Befund erheben können: Das per os eingenommene Wismutwasser ergoß sich entgegen der Norm nach links und blieb im linken Hypochondrium liegen, während nur ein kleiner Teil nach rechts hinüber ging. Beim weiteren Nachtrinken von Wismutwasser wurde der links vom Magen gelegene Schatten größer. Derselbe zeigte jedoch nicht die für die Füllung des Jejunums charakteristischen Merkmale, sondern mußte nach der Lage, Form, fehlenden Eigenbewegung als Querkolon gedeutet werden. Nach neuerlicher Darreichung der Rieder'schen Mahlzeit entstand kein typischer Ausguß der Pars pylorica, dagegen nahm die Kolonfüllung vom Magen her sichtbar zu und zwischen beiden Organen bestand eine abnorme Kommunikation in

[1]) Haudek, „Über den radiologischen Nachweis der Magen-Kolonfistel". Beiblatt zu den Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde. Centralbl. f. Chir. 1913, p. 989.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Form eines breiten Schattens. Die Diagnose Magen-Kolonfistel wurde durch die Operation bestätigt.

Es ist hier vielleicht auch der Ort, kurz auf die Frage einzugehen, welche Bedeutung die Röntgenuntersuchung auch in den übrigen Fällen von U. j., welche nicht durch Fistelbildung kompliziert waren, für die Diagnose dieser Erkrankung gewonnen hat. Es sind leider nach dieser Richtung hin nur die Fälle von v. Haberer untersucht worden, welche auch sämtlich vor der Operation richtig diagnostiziert worden sind. Es ist schon a priori wahrscheinlich, daß die Röntgenuntersuchung nur dann ein greifbares Resultat ergeben kann, wenn entweder das U. j. zur Stenose geführt hat oder wenn bei Durchbruch in ein benachbartes Organ die Möglichkeit des Auftretens des Nischensymptoms gegeben ist[1]). Führt das U. j. zur Stenose, so wird für das Resultat der Röntgenuntersuchung wiederum die Entfernung des Geschwüres von der Anastomose von Wichtigkeit sein. So fand im Falle v. Haberer die Entleerung durch die Anastomose im breiten Strahl, aber auffallend langsam statt. Bei der Operation fand sich die G.-E.-Öffnung für 2 Finger durchgängig, dagegen die abführende Jejunumschlinge hypertrophiert und stenosiert; das Ulkus saß 3 cm von der G.-E.-Öffnung entfernt. Anders ist der Befund, wenn sich das U. j. in unmittelbarer Nähe der G.-E.-Öffnung befindet. So entleerte sich in dem anderen Falle von Haberer (24) der Magen schlecht und außerordentlich langsam, die G.-E.-Öffnung war zwar breit und zart, aber das Geschwür saß im abführenden Schenkel genau gegenüber der G.-E. Im letzten Falle v. Haberer's (25), bei welchem erst nach 1 Stunde die Magenentleerung begann und noch nach $5^1/_2$ Stunden ein bedeutender Rest von Wismut sich im Magen vorfand, saß das U. j. auch genau gegenüber der G.-E.; trotzdem es sich in allen diesen Fällen um penetrierende Ulcera gehandelt hat, gelangte in keinem derselben das Haudek'sche Nischensymptom zur Beobachtung.

Auf alle Fälle scheint der Röntgenuntersuchung, wenngleich bis jetzt nur wenig Erfahrungen vorliegen, auch in den nicht mit Fistelbildung komplizierten Fällen von U. j. eine große Bedeutung für die Diagnose zuzukommen und heutzutage sollte diese Untersuchungsmethode in keinem einschlägigen Falle unbenützt bleiben.

Diagnose des Ulcus gastrojejunale.

Was die Diagnose des U. g.-j. betrifft, so wäre darüber folgendes zu sagen: Bei den Fällen mit akutem Durchbruch in die freie Bauchhöhle gilt, was wir bezüglich des U. j. gesagt haben. Die Diagnose

[1]) Siehe Haudek, Diskussion zum Vortrage v. Eiselsberg's, Naturforscherversammlung Königsberg 1910.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist äußerst schwierig, sie ist anscheinend in keinem Falle vor der Operation gestellt worden. Man wird aber immer an eine derartige Komplikation denken müssen, wenn ein wegen einer gutartigen Magenerkrankung G.-E.ter an einer akuten Perforationsperitonitis erkrankt. Am leichtesten gestaltet sich die Diagnose in den Fällen, welche mit einer ausgesprochenen Magenstenose einhergehen, bei welchen also nach vorübergehendem Wohlbefinden neuerliche Stenosenerscheinungen, eventuell gepaart mit Geschwürssymptomen, auftreten. Man muß dann immer darauf gefaßt sein, bei der Operation einen geschwürigen Prozeß an der Anastomose vorzufinden. Es ist in diesen Fällen die Diagnose sicher viel häufiger vor der Operation gestellt worden, als es aus den Krankengeschichten zu entnehmen ist.

Schwieriger sind schon die Fälle zu beurteilen, in welchen nebst den Geschwürssymptomen und einem eventuell vorhandenen Tumor die Erscheinungen der Magenstenose nicht vorhanden sind, weil es dann naheliegt (vgl. Robson 41), das primär vorhanden gewesene Magengeschwür, eventuell von demselben ausgehende perigastritische Prozesse als Ursache der neuerlichen Beschwerden anzusehen. Hier wird man sich vor allem von dem Sitz des Schmerzes und dem Sitz des Tumors, welcher mehr nach links gegen den Rippenbogen zu finden ist, leiten lassen. Allerdings können abnorm gelagerte entzündliche Tumoren wiederum gründlich irre leiten. So wurde im Falle 46 (Schwarz) wegen des im 6. Interkostalraum links befindlichen entzündlichen Tumors eine retrosternale Eiterung tuberkulöser Natur angenommen und erst die Operation deckte den diagnostischen Fehler auf. In den Fällen von Magen-Kolonfistel war immer das Symptom der abnormen Verbindung nachzuweisen. Mit Röntgenstrahlen wurde nur ein einziger Fall dieser Gruppe untersucht, nämlich der Fall von Port-Reitzenstein. Die Röntgenuntersuchung des Magens mit Wismutbrei hat zwar keinen charakteristischen Befund ergeben, dagegen bemerkte man bei einer späteren Untersuchung, wie bei der Aufblähung vom Darm aus der Magen unter hörbarem, lautem Zischen sich ballonartig aufblähte; beim Wismuteinlaufe vom Darme aus sah man nach 24 Stunden einen verschwommenen Wismutschatten in der Nabelgegend. Bezüglich der näheren Details der Röntgenbefunde sei auf die Krankengeschichte verwiesen.

Therapie des U. p. j.

Wenn wir die in der Kasuistik niedergelegten Krankengeschichten überblicken, wenn wir uns ferner vergegenwärtigen, was wir über den Verlauf und die Prognose des U. j. gesagt haben, so kommen wir zu der Überzeugung, daß der Chirurg bei der Behandlung des U. j. vor eine äußerst schwierige und leider manchmal überhaupt nicht in be-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

friedigender Weise zu lösende Aufgabe gestellt wird. Selbstverständlich überwiegt die chirurgische Therapie vor der internen und das U. j. eignet sich wegen seiner anatomischen Eigentümlichkeiten im allgemeinen a priori ebensowenig für eine interne Behandlung wie das penetrierende Magengeschwür. Das schließt aber nicht aus, daß auch die interne Behandlung als ein unterstützendes Moment für den Erfolg der Operation eine große Bedeutung besitzt, ja daß es ab und zu Fälle gibt, bei welchen erst eine der operativen Behandlung nachgeschickte strenge interne Behandlung zu einem halbwegs befriedigenden Erfolge geführt hat. Gewisse Formen des U. j. sind lediglich einer chirurgischen Behandlung zugänglich. Es sind dies die Fälle von akuter Perforation in die freie Bauchhöhle und die von Fistelbildung mit dem Kolon. Für erstere Fälle gelten natürlich dieselben Grundsätze wie für die Behandlung des akuten perforierenden Magengeschwüres: Es ist die Laparotomie möglichst rasch auszuführen, um die Perforation zu verschließen. Da es sich in diesen Fällen meist um kleine Geschwüre handelt, so wird man vielfach mit der Übernähung des Geschwüres in querer Richtung und eventuell der Sicherung der Naht durch einen aufgenähten Netzzipfel sein Auslangen finden. In den 8 Fällen dieser Gruppe, die operiert worden sind, wurde dieses Verfahren 6mal angewendet (1, 2, 10, 11, 19, 48). Von diesen Fällen sind 5 geheilt und nur der Fall Edington (11) ist seiner Peritonitis bald nach der Operation erlegen. Ein komplizierterer Eingriff, der aber nicht von Erfolg begleitet war, wurde im Falle v. Eiselsberg (13) gemacht. Die Perforation des U. j. wurde durch einen Netzpfropf verschlossen und wegen eines gleichzeitig bestehenden großen, kallösen Tumors an der G.-E.-Stelle eine neue G.-E. mit Enteroanastomose angelegt. Der Fall Körte (44) kommt bezüglich der Therapie nicht weiter in Betracht, da bei demselben der Wurmfortsatz als vermeintliche Ursache der Peritonitis entfernt worden ist.

Ob man nach Versorgung der Perforationsöffnung die Bauchhöhle spült oder nicht, ob man sie drainiert oder ohne Drainage schließt, darüber lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen. Es wird dies von dem lokalen Befunde, vielfach auch von der persönlichen Anschauung des Chirurgen abhängen. Wir haben bereits erwähnt, daß in 2 Fällen (Battle und Mayland) wiederholt wegen akuter Perforation mit Erfolg eingegriffen worden ist.

Gelingt es nicht, wegen Induration der Geschwürsränder die Perforationsöffnung zu nähen, dann kommen ebenso wie beim perforierten Magengeschwür der Verschluß der Perforationsöffnung durch aufgenähtes Netz, eventuell durch freie Faszientransplantation, sowie die Tamponade in Betracht. In den schlimmsten Fällen könnte man sich in letzter Linie auch durch die Einführung eines Drainrohres in die Perforationsöffnung, also durch die Anlegung einer Jejunumfistel helfen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenngleich, wie schon erwähnt, die akute Perforation des U. j. bei den mit Tumorbildung einhergehenden Fällen sehr selten ist, und diese Fälle mehr zur sogenannten „gedeckten Perforation" hinüberleiten, so kann der Chirurg doch einmal in die Lage kommen, einen derartigen Fall operieren zu müssen. Es dürften dann natürlich die Verhältnisse viel schwieriger liegen und ist ein Operationsplan von vornherein gar nicht zu entwerfen. Man wird auch hier trachten, mit den relativ kleinsten Eingriffen sein Auslangen zu finden, und in derartigen Fällen dürften sich wohl am meisten die Einführung eines Drainrohres in die Fistelöffnung und die Bildung einer Jejunumfistel empfehlen und nur in ganz besonders günstig liegenden Fällen wird man zur Exzision des Tumors schreiten dürfen.

Ebenfalls nur auf chirurgischem Wege heilbar sind die zur Jejunum-Kolonfistel führenden Fälle. Von den 13 Fällen dieser Gruppe sind 10 einer operativen Behandlung unterzogen worden. Dieselbe gestaltete sich am einfachsten dort, wo es gelang, die abnorme Verbindung zwischen Jejunum und Kolon, respektive Magen und Kolon zu lösen und die hierbei resultierenden Öffnungen durch die Naht zu verschließen, ohne dabei Passagestörungen im Dickdarm hervorzurufen. Derartige Operationen wurden im Falle v. Eiselsberg (12), Lion (45), Polya (62), und zwar mit Erfolg ausgeführt.

Resultiert durch die Übernähung jedoch eine Verengerung des Dickdarmes, dann muß durch eine laterale Anastomose diese Partie umgangen werden. So wurde im Falle Gosset (22) eine Ileosigmoideostomie hinzugefügt mit Ausgang in Heilung, im Falle Kaufmann (38) eine Anastomose zwischen Colon ascendens und Flex. sigmoid. mittels Murphy-Knopfes. Dieser Fall ist jedoch einer durch den Knopf verursachten Drucknekrose und aus ihr resultierenden Peritonitis erlegen. Heutzutage wird es wohl niemandem mehr einfallen, für derartige Anastomosen den Murphy-Knopf zu verwenden. Komplizierter sind die Verhältnisse, wenn nach Lösung der Verwachsungen und Verschluß der Fistelöffnungen sich die Notwendigkeit herausstellt, eine neue G.-E. anzulegen, was natürlich die Operation wesentlich verlängert. Anscheinend nicht möglich waren die Lösung der Verwachsungen und die Freilegung der Fistelöffnungen im Falle Stockum (75); der Autor half sich hier in der Weise, daß die verwachsenen Kolonteile durch eine Anastomose umgangen wurden und das Colon transversum diesseits und jenseits der Verwachsungen durch eine Tabaksbeutelnaht ausgeschaltet wurde. Gleichzeitig wurde eine Zökalfistel angelegt, um die Anastomose vor Spannung zu bewahren. Der Patient ist jedoch 2 Tage nach der Operation an den Folgen der Chloroformnarkose gestorben.

Schließlich wird es auch Fälle geben, bei welchen nach Lösung der Verwachsungen die Versorgung der Fistelöffnung im Kolon durch

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Naht nicht möglich sein wird; in solchen Fällen wird man zur Resektion des Colon transversum in jenem Abschnitte, in welchem sich die Fistelöffnung befindet, schreiten müssen (Herczel 31). Der ausgedehnteste chirurgische Eingriff wurde im Falle Spassokukozki (73) gemacht, nämlich die Resektion der ganzen entzündlichen Geschwulst mit Teilen des Querkolons und des Magens und der die Anastomose tragenden Dünndarmschlinge, hierauf Naht der Resektionswunden am Magen, Kolon und Dünndarm, also Aufhebung der Anastomose und Wiederherstellung der normalen Passageverhältnisse, da sich der Pylorus als normal erwiesen hatte. Es erfolgte glatte Heilung, doch traten wegen Rezidivierens des Pylorusgeschwüres neue Beschwerden auf.

Im Falle Herczel (32) und Lion (45) ist es trotz der operativen Behandlung zu Rezidiven gekommen, die neuerlich zur Operation nötigten.

Im Falle Herczel trat neuerlich eine Jejunum-Kolonfistel auf; es wurde die Fistel getrennt, das Kolon vernäht, das Jejunum unterhalb der abnormen Kommunikation entzweigeschnitten, der aborale Stumpf in den Magen implantiert, der orale zur Deckung des Kolondefektes mit verwendet.

Ein sehr schweres Rezidiv fand sich im Falle Lion, insofern als es hier nicht nur zu neuerlicher Fistelbildung, sondern auch zur Stenose des Colon transversum und narbigem Verschluß der G.-E.-Öffnung gekommen war. Die operative Behandlung bestand zunächst in der Anlegung einer neuen G.-E. und eines Anus coecalis und sekundär in querer Durchtrennung des mit dem Magen kommunizierenden Kolonteiles peripher und zentral von der Fistel und blindem Verschluß der vier Darmstümpfe. Es erfolgte Heilung und ist sekundär noch die Ausschaltung des Anus coecalis durch eine Ileosigmoideostomie beabsichtigt.

Schließlich soll noch erwähnt werden, daß in den Fällen v. Eiselsberg, Florschütz und Lion auch eine interne Behandlung versucht worden ist. In den beiden ersten Fällen hatte diese nur in jenen Stadien einen Erfolg, als es noch nicht zur Fistelbildung gekommen war, und auch im Falle Lion konnte die innere Behandlung, die in Milchdiät, fein verteiltem Gemüse und Fleisch bestand, nur eine Besserung der Diarrhöen bewirken, während das fortwährende Aufstoßen weiter bestehen blieb. Es ist ja auch von vornherein ein Erfolg einer inneren Behandlung in derartigen Fällen nicht zu erwarten.

Zusammenfassend ist wohl zu sagen, daß es sich empfehlen dürfte, in den mit abnormen Fistelbildungen einhergehenden Fällen von U. j. zunächst den Versuch zu machen, die Adhäsionen zu lösen und die Fistelöffnungen durch Naht zu schließen. Da — wie wir gehört haben — an den Fistelrändern selbst keine entzündlichen Erscheinungen mehr bestehen, sondern die Schleimhauträndern vom Magen und Dünn-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

darm, resp. Dünndarm und Dickdarm direkt ineinander übergehen, so wird dieses Verfahren in vielen Fällen erfolgversprechend sein. Etwa daraus resultierende Verengerungen des Dickdarmes sind durch eine Dickdarmanastomose auszuschalten oder durch eine Dickdarmresektion zu beheben. In den mit Tumorbildungen einhergehenden Fällen kommt ausnahmsweise noch die Resektion des Tumors mit Wiederherstellung der Anastomose in Betracht. Die Wiederherstellung normaler Verhältnisse kommt nur in Betracht, wenn das primäre Magenleiden sicher ausgeheilt ist. Aber auch nach der operativen Behandlung muß man auf Rezidive in diesen Fällen gefaßt sein.

Zum Schlusse bleibt noch als das schwierigste Kapitel die chirurgische Behandlung jener großen Gruppe von chronisch verlaufenden Fällen übrig, die teils mit, teils ohne Tumorbildung einhergehen, immer aber durch starke Adhäsionen innerhalb des Bauchraumes ausgezeichnet sind. Die dabei in Betracht kommenden operativen Maßnahmen sind entweder palliative oder radikale Operationen. Zu den palliativen gehören: Die Spaltung des Tumors und die Ausschaltung des U. j. durch eine Jejunostomie unterhalb des Geschwüres oder die Umgehung des Geschwüres durch eine neue G.-E.; zu den radikalen Methoden: die Entfernung des Geschwüres entweder durch die Exstirpation aus der Darmwand mit nachfolgender Naht oder durch die Resektion der das Geschwür tragenden Darmschlinge, ev. sogar im Zusammenhang mit der Magen-Darmanastomose, wenn das Geschwür in der Nähe derselben sitzt.

Es wird sich wohl empfehlen, schon mit Rücksicht auf die Resultate dieser verschiedenen Behandlungsmethoden die derartig operierten Fälle nach dieser Richtung hin gesondert zu besprechen.

Die Umgehung des U. j. durch eine neue G.-E. wurde in 3 Fällen ausgeführt (v. Eiselsberg 14, Key 40, Petrén 59). Geheilt wurde von diesen Fällen nur der Fall von Eiselsberg, über dessen weiteres Befinden jedoch nichts bekannt gegeben ist. Der Fall von Key starb beiläufig 3 Wochen nach der Operation an Tetanie. Das U. j. zeigte sich bei der Sektion als nicht geheilt, während der Fall Petrén 11 Tage nach der Operation an einer Blutung aus dem Geschwür zugrunde gegangen ist. Das Geschwür selbst erwies sich bei der Sektion im Darme dicht unter der G.-E. sitzend und war zweimarkstückgroß. So wenig zahlreich daher auch unsere Erfahrungen nach dieser Richtung hin sind, so sprechen sie doch keineswegs zugunsten der umgehenden G.-E. Es liegen also hier ähnliche Verhältnisse vor wie beim penetrierenden Magengeschwür.

Von weiteren palliativen Eingriffen beim U. j. wäre ferner zu erwähnen die Spaltung des entzündlichen Tumors, die im Falle Neumann (52) ausgeführt worden ist. Man gelangte hierbei in eine in den Magen führende Fistel, die ausgekratzt und tamponiert wurde.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn auch die Fistel sich schloß, so ging doch der Fall nicht in Heilung über und mußte später radikal operiert werden. Es ist daher auch dieses Verfahren gewiß nicht nachahmenswert.

Als ein Verlegenheitseingriff muß es ferner betrachtet werden, wenn — wie im Falle Rotgans (68) — die bei der Operation gefundene Öffnung im Jejunum als Darmfistel extraperitoneal gelagert wurde. Man gelangte nämlich bei der Operation, die unter der Diagnose „Darmverschluß" ausgeführt worden ist, in eine in unmittelbarer Nähe der G.-E. gelegene Abszeßhöhle und auf eine gelben Inhalt entleerende Öffnung im Darme. Bei der Nachbehandlung zeigte es sich, daß diese Fistel einer hohen Jejunumfistel angehören mußte. Der Patient starb bald nach der Operation an Pneumonie; eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

Ebenso können auch 2 Probelaparotomien, die im Falle Paterson (55) und im Falle Rubritius-Schloffer (69) ausgeführt worden sind, nicht zu den Behandlungsmethoden des U. j. gezählt werden. Was schließlich den letzten palliativen Eingriff, nämlich die Jejunostomie betrifft, so ist dieselbe primär zur Behandlung des U. j. nicht ausgeführt worden. Dagegen wurde sie in den Fällen Brodnitz (4), Quénu (63), Rotgans (67) sekundär ausgeführt, nachdem schon vorher Radikaloperationen gemacht, aber von Rezidiv gefolgt waren. Der Gedanke, der die Operateure bei der Anlegung der Jejunostomie leitete, war einerseits der, das Ulcus von der Passage des Mageninhaltes auszuschalten, andererseits aber auch durch Ausschaltung des Magens aus der Ernährung die Salzsäuresekretion herabzusetzen und so einen für die Ätiologie des U. j. angeschuldigten Faktor unschädlich zu machen.

Im Falle Brodnitz haben die Jejunostomie und gleichzeitige Darreichung von Magnesia usta zu einem langsamen Schwinden der entzündlichen Infiltration geführt, die später aber rezidivierte. Wenngleich der Patient anläßlich seiner letzten Nachuntersuchung seiner Beschäftigung nachgehen konnte, so kann man ihn doch wegen der vorhandenen, allerdings schmerzlosen Infiltration im linken Rectus nicht als geheilt führen. Im Falle Quénu schwanden die Beschwerden seit der Jejunostomie, dagegen hat im Falle Rotgans die Jejunostomie nur vorübergehend gewirkt und einen neuerlichen radikalen Eingriff nicht verhindern können. Wir sehen daher, daß in 3, allerdings sehr schweren rezidivierenden Fällen die Jejunostomie nur 1 mal zur Heilung geführt hat. Wir werden daher auch die Leistungsfähigkeit der primär ausgeführten Jejunostomie in den Fällen von U. j. nicht allzu hoch bewerten dürfen, zumal nach einer Beobachtung von Brodnitz die Jejunostomie keineswegs jene die Magensekretion hemmende Wirkung besitzt, welche man ihr bisher zugeschrieben hat. Brodnitz konnte nämlich wahrnehmen, daß bei der Nahrungszufuhr eine sehr starke

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magensaftsekretion durch die Fistel eintrat. Es ist also ein Irrtum, wenn man glaubt, durch die Jejunostomie den Magen funktionell ausschalten zu können.

So sehen wir denn, daß alle wegen U. j. ausgeführten Palliativoperationen wenig befriedigende Erfolge aufzuweisen hatten, die keineswegs zur Nachahmung auffordern. Den Übergang von den palliativ behandelten zu den radikal operierten Fällen bilden jene, bei welchen die Naht des durch die Lösung von Verwachsungen eröffneten Geschwüres vorgenommen worden ist. Es sind dies die Fälle von Čačković (7, 8), Heidenhain (30), Jianu (37), Schostak (70), Schwarz (71). Im Falle Heidenhain wurde der Naht noch eine G.-E., im Falle Jianu und Čačković eine Enteroanastomose hinzugefügt. Den operativen Eingriff haben alle Patienten überstanden und auch die Dauerresultate waren, soweit Nachuntersuchungen vorliegen, besser als bei den palliativen Operationen. Noch nach 4 Jahren war z. B. der Fall von Heidenhain geheilt, in einem Falle von Čačković ist es zwar nach der Operation 2mal zu einer Fistelbildung gekommen, die sich aber immer auf innere Behandlung hin schloß, dagegen waltete über den Fällen von Schostak und Schwarz insofern ein unglücklicher Stern, als es bei diesen zur Bildung eines G.-j.-Geschwüres gekommen ist, während das Jejunalgeschwür ausgeheilt war.

Die eigentlichen Radikaloperationen umfassen die Fälle von Exzision des Geschwüres oder mehr oder weniger ausgedehnter Resektion der das Geschwür tragenden Darmschlinge. Die Exzision und Naht des Geschwüres wurden in 11 Fällen ausgeführt (Busch 5, Hoffmann 33, Krause 35, Key 42, Kocher 43, Mikulicz 50 und 51, Rambouts 64, Rotgans 65, 67, Wendel 77). Von diesen Fällen sind 2 gestorben, 1 Fall von Mikulicz, dem sekundär noch eine G.-E. und Enteroanastomose gemacht worden waren, an einer Peritonitis infolge von Knopfperforation und der Fall von Wendel infolge von hypostatischer Pneumonie. Die übrigen Fälle sind von der Operation sämtlich geheilt, allerdings ist es in 5 von ihnen zu Rezidiven gekommen. So war im Falle Busch die neuerliche Exzision eines neugebildeten U. j. notwendig, der Fall Hoffmann klagte auch nach der Operation oft über Schmerzen und mußte intern behandelt werden, desgleichen auch der 2. Fall von Mikulicz. In den Fällen von Rotgans kam es ebenfalls zu neuen Geschwüren, die in einem der Fälle eine neuerliche Exzision und später die Jejunostomie notwendig machten.

Die Resektion wurde im ganzen in 15 Fällen zur Behandlung des U. j. herangezogen. Die Operation selbst gestaltete sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden, am einfachsten dort, wo dieselbe lediglich auf die Jejunumschlinge beschränkt blieb. Oft mußten aber auch die Magen-Darmanastomose oder Teile des Magens, im Falle

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Haberer auch das Colon transversum reseziert werden und oft bildete die Wiederherstellung der neuen Magen-Darmverbindung große Schwierigkeiten. Es ist unmöglich, hier auf die Details der in den einzelnen Fällen ausgeführten Operationen einzugehen, und muß diesbezüglich auf die Krankengeschichten verwiesen werden. Erwähnt soll nur werden, daß die Art der vorausgegangenen G.-E. auf die Schwierigkeit dieser nachträglichen Operationen nicht ohne Einfluß ist. Die größten Schwierigkeiten ergeben sich nämlich bezüglich der Versorgung der zuführenden Schlinge dann, wenn primär die hintere G.-E. mit kurzer zuführender Schlinge ausgeführt worden ist.

Es ist gewiß bemerkenswert, daß trotz der Schwere dieser operativen Eingriffe die unmittelbaren Resultate als sehr günstig bezeichnet werden müssen, indem nur 1 Fall (Petrén 57) nach der Operation an Anämie zugrunde gegangen ist. Die übrigen Fälle haben die Operation gut überstanden, aber gerade in der Hälfte der überlebenden Fälle, nämlich in 7 Fällen, sind teils schwere Rezidive, teils wiederum Beschwerden aufgetreten, ein Beweis, daß auch diese schweren Operationen naturgemäß die Disposition für das Wiederauftreten der Erkrankung nicht beheben können. Dabei ist noch zu beachten, daß bei den als geheilt geführten Fällen sich die Nachuntersuchungen oft nur über wenige Monate nach der Operation erstrecken. Zu schweren Rezidiven kam es in den Fällen von Brodnitz und Quénu sowie im Falle Rotgans.

So ergeben denn die Statistik und Nachuntersuchung das deprimierende Resultat, daß auch die radikal operierten Fälle von U. j. in mindestens 50 % der Fälle von Rezidiven gefolgt waren, die teilweise sehr schwere Formen angenommen hatten, so daß neue operative Eingriffe sich als notwendig erwiesen. Nichts kennzeichnet so sehr die Schwierigkeiten, die sich der endgültigen Heilung des U. j. entgegenstellen, wie die große Zahl von Fällen von U. j., bei welchen mehrere operative Eingriffe vorgenommen worden sind und es trotzdem nicht gelungen ist, den Kranken dauernd beschwerdefrei zu erhalten. Wir haben derartige rezidivierende Formen von U. j. bereits unter der Gruppe der akuten Perforationen beobachtet. Wir begegnen ihnen ferner bei den Fällen, die mit abnormen Fistelbildungen einhergehen, wir begegnen ihnen schließlich in erschreckend hoher Zahl bei den chronischen, mit Tumorbildung verlaufenden Fällen. Von 30 Fällen dieser Gruppe sind nicht weniger als 8 zweimal operiert worden, 1 Fall von Rotgans (67) sogar 4 mal. Hierbei sind die Fälle nicht mitgerechnet, bei denen neue Operationen wegen Verwachsungen oder wegen der Bildung eines U. g.-j. ausgeführt worden sind.

Anläßlich dieser eigentlich doch wenig befriedigenden Dauerresultate bei der operativen Behandlung des U. j. wird man wohl auf die innere Behandlung dieser Erkrankung nicht ganz vergessen dürfen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und sie zur Unterstützung der chirurgischen Therapie heranziehen. Key gibt sogar den Rat, mit der Operation nicht gar zu rasch zur Hand zu sein, und auch Schostak rät zuerst zur inneren Behandlung und erst nach Erfolglosigkeit derselben zum chirurgischen Eingriffe, der aber so einfach wie möglich sich gestalten soll. Eine Kombination der internen mit der chirurgischen Therapie hat in einer ganzen Reihe von Fällen stattgefunden, sei es, daß die interne Behandlung der chirurgischen folgte oder derselben vorangegangen ist. Es gelang sogar, durch die interne Behandlung Fistelbildungen zur Heilung, entzündliche Tumoren zum Rückgange zu bringen oder wenigstens die Schmerzen zu beseitigen. Aber in den schweren Fällen hat es sich doch immer nur um vorübergehende Erfolge gehandelt. Als interne Behandlungsmittel kamen in Betracht: warme Breiumschläge, Ulkusdiät, Verabreichung von Alkalien, Wismut, Magnesia usta, Karlsbader Salz, ev. sogar Rektalernährung. Brodnitz verwendete zur Herabsetzung der Magensaftsekretion subkutane Atropininjektionen.

Angesichts dieser Behandlungsresultate tritt mit um so größerer Berechtigung die Notwendigkeit hervor, auf folgende 2 Momente das besondere Augenmerk zu richten: 1. auf eine strenge Indikationsstellung für die Ausführung der G.-E., 2. auf die Prophylaxe des U. j.

Therapie des U. g.-j.

Viel von dem, was wir beim U. p. j. besprochen haben, hat auch für die Behandlung des U. g.-j. seine Gültigkeit. Auch bei dem letzteren kommen palliative und radikale Operationen in Betracht.

Für die Fälle von akuter Perforation in die freie Bauchhöhle kann natürlich nur die sofortige Operation in Frage kommen. Die Perforationsöffnung wird durch Übernähung gedeckt, die Naht ev. durch Netz verstärkt. Der Vernähung kann in geeigneten Fällen die Exzision des Geschwüres vorangehen. Die einfache Übernähung wurde in dem Falle von Battle, die Exzision und Naht in den Fällen von Key und Petrén ausgeführt. Im Falle Key wurde außerdem die Exzision mit der Vergrößerung der G.-E.-Öffnung kombiniert. Im Falle Brentano, in welchem sich die Perforation innerhalb von Adhäsionen vorfand, wurde dem Verschluß der Perforationsöffnung eine neue G.-E. hinzugefügt. Natürlich ist in allen Fällen, in welchen die Perforationsöffnung durch Naht geschlossen worden ist, der Größe der Anastomose die nötige Aufmerksamkeit zu widmen, einer Verengerung durch eine plastische Operation vorzubeugen oder eine neue G.-E. anzulegen. Bei den 4 mit abnormen Fistelbildungen komplizierten Fällen wurden die verschiedensten operativen Eingriffe ausgeführt. Czerny machte die Resektion des Magens mit dem Colon transversum und Vernähung von Ende zu Ende sowie eine neue G.-E. Koch band den an der G.-E. adhärenten

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teil des Colon transversum durch Ligaturen ab, übernähte dieselben und stellte eine Anastomose am Kolon her. Die beabsichtigte Ausschaltung des abgebundenen Kolonstückes gelang jedoch nicht, sondern es mußte das ausgeschaltete Kolonstück, das sich mit breiigen Fäzes erfüllt zeigte, reseziert werden, wobei der Magen an der Anastomose eröffnet und wieder geschlossen wurde. Ganz interessant war das Präparat. Es zeigte sich nämlich, daß an der Stelle der oralwärts angelegten Ligatur ein enger Weg zurückgeblieben war, während die analwärts angelegte Ligatur zum vollständigen Verschluß des Kolons geführt hatte. Im Falle Port-Reitzenstein wurden die Adhäsionen zwischen Magen, Jejunum und Colon transversum gelöst und dabei alle 3 Intestina eröffnet. Das Loch im Kolon wurde vernäht, Magen und Jejunum wurden wieder zur G.-E. vereinigt. Im letzten Falle Sesin endlich wurde, da der Magen von Verwachsungen umgeben und unerreichbar war, eine Fistel zwischen Colon transversum und Flexura sigmoidea angelegt. Wegen Wiederkehr der Erscheinungen mußte eine neue Dickdarmanastomose angelegt werden und wurde außerdem das Kolon durch Schnürnähte und Lembert-Nähte zwischen der alten und neuen Fistel verengt. Nach dieser Operation wurde nach 2 Jahren Heilung konstatiert. Sämtliche operierte Fälle sind von der Operation genesen; nachuntersucht durch längere Zeit sind nur die 3 ersten. Von diesen zeigte der Fall Czerny eine leichte Magenektasie, der Fall Koch hatte immer noch Magenbeschwerden, der Fall Port-Reitzenstein ist gesund geblieben. Zweifellos sind in derartigen Fällen die radikalen Operationen der Ausschaltung der Fistel durch eine Dickdarmanastomose vorzuziehen.

Bei den chronisch verlaufenden Fällen von U. g.-j. wurden ebenfalls teils palliative, teils radikale Operationen gemacht, die nach dem klinischen Bilde und den nach der Operation sich ergebenden Verhältnissen so verschieden waren, daß es sich wohl empfehlen dürfte, die verschiedenen durch ihr klinisches Verhalten gekennzeichneten Gruppen auch bezüglich ihrer Therapie gesondert zu besprechen.

Beginnen wir mit den Fällen, die wir vorhin als unter dem klinischen Bilde der Magenstenose verlaufend gekennzeichnet haben, so ist für dieselben die Operation der Wahl die Anlegung einer neuen G.-E., welche auch in den Fällen Borszeki, Connell, v. Eiselsberg, Herczel und Hoffmann ausgeführt worden ist. Sämtliche Fälle sind von der Operation geheilt. Die Exzision des gastro-jejunalen Geschwürs und die Anlegung einer neuen G.-E. wurde ebenfalls mit Ausgang in Heilung in den Fällen von Mayo und Wilkie ausgeführt.

Eingreifende Operationen hat Czerny in seinen 3 Fällen gemacht; da in diesen die Resektion des U. g.-j. unmöglich war, hat Czerny durch Resektion des Pylorus und Vernähung des Magens mit dem Duodenum den natürlichen Weg wiederhergestellt. Die Operation

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war leider nicht von Erfolg begleitet, 2 Fälle starben an Peritonitis, einer an Blutung aus dem peptischen Geschwür.

Überblicken wir die Dauerresultate dieser Fälle, so finden wir, daß die beiden mit Exzision des Geschwüres behandelten Kranken gesund geblieben sind. Von den mit G.-E. behandelten Fällen ist es in einem zum Auftreten neuer Beschwerden gekommen, die aber auf innere Behandlung schwanden. Wir haben also bei beiden Behandlungsmethoden annähernd dieselben guten Resultate. Man wird aber doch gut tun, wenn die Exzision des Geschwüres möglich ist, diese auszuführen, um eventuellen Komplikationen von seiten des Geschwüres vorzubeugen.

Die Resektion des verengten oder geschwürigen Pylorus, der ja in derartigen Fällen auch nur die Bedeutung einer palliativen Operation zukommt, wird man nur dann in Erwägung ziehen dürfen, wenn die Resektion des G.-j.-Geschwüres oder die Anlegung eines neuen G.-E. unmöglich sein sollte. Dann bleibt einem wohl nichts anderes übrig, als wie durch die Resektion des Pylorus den normalen Weg wiederherzustellen; allerdings frägt es sich, ob derartige Fälle nicht besser mit einer Jejunostomie zu behandeln sind.

Bei den 5 mit Geschwürssymptomen komplizierten Fällen von U. g.-j. wurde die Radikaloperation vor der palliativen bevorzugt. Palliativ mit einer G.-E. und Enteroanastomose wurde bloß der Fall von Petrén behandelt. In den übrigen 3 Fällen (Czerny 10, Mayo 30, 31) wurde die Exzision des Geschwüres resp. Resektion vorgenommen, die bestehende G.-E. erweitert oder eine neue G.-E. resp. Gastro-Duodenostomie angelegt. Von diesen Fällen ist der Fall Czerny nach der Operation im Kollaps gestorben; die übrigen sind geheilt. Im Falle Madsen ist über die Art der sekundär ausgeführten Operation im Referate nichts vermerkt. Nachuntersucht sind nur 2 Fälle, der Fall von Mayo (radikal operiert), der 2 Jahre nach der Operation gesund war, und der Fall von Petrén (G.-E.), bei dem später Ulkussymptome wieder aufgetreten sind. Es empfiehlt sich daher auch in diesen Fällen ein radikales operatives Vorgehen.

Radikal mittels Exzision resp. Resektion sind auch 3 ungenau beschriebene Fälle behandelt worden, welche ebenfalls in Heilung übergingen, über deren weiteres Schicksal jedoch nichts bekannt ist.

In der letzten Gruppe, welche die Fälle mit Tumorbildung umfaßt, finden wir selbstverständlich die schwersten Fälle vertreten und es überwiegen hier an Zahl die radikalen Operationen. Palliativ wurden nur 2 Fälle von Mikulicz behandelt, ferner die Fälle von Oidtmann und Schostak. Im Falle Oidtmann wurde eine neue G.-E. angelegt, in den übrigen 3 Fällen wurde die durch die Lösung der Verwachsungen an der Magen-Darmanastomose gesetzte Perforation durch Naht verschlossen und ev. eine neue Enteroanastomose hinzu-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefügt. Drei dieser Fälle sind geheilt, einer (33) ist an Peritonitis gestorben. Die einzige Nachuntersuchung (Fall 32) zeigte eine Rezidive des G.-j.-Geschwüres, die noch einen weiteren radikalen Eingriff notwendig machte. Diesen 4 palliativen Operationen mit 1 Todesfall stehen 15 Radikaloperationen mit ebenfalls 1 Todesfall gegenüber. Die operativen Eingriffe bestanden z. T. in der Exzision des Geschwüres oder der Resektion der G.-E. mit den angrenzenden Teilen des Jejunums. Je nach den vorliegenden Verhältnissen wurden auch plastische Korrekturen der G.-E.-Öffnung vorgenommen oder die Öffnung am Magen und Jejunum zu einer neuen G.-E. vereinigt oder schließlich überhaupt eine neue G.-E. angelegt. Von den 14 überlebenden Fällen sind 9 nachuntersucht worden. Von diesen hatten 6 Rezidive aufzuweisen. Die Fälle von Key und Schostak sind wegen Rezidive neuerlich operiert worden. Wir sehen daher, daß auch hier geradeso wie beim U. p. j. nahezu die Hälfte der radikal operierten Fälle von Rezidiven gefolgt war, ein Beweis, daß auch das U. g.-j. eine ausgesprochene Tendenz zur Rezidive besitzt und man auch mit den radikalen Operationen die Disposition zur Neuerkrankung nicht entfernen kann. Auch beim Ulcus g.-j. müssen wir also der Prophylaxe sowie der internen Behandlung das nötige Augenmerk zuwenden. Daß ein Ulcus g.-j., auch wenn es zur Tumorbildung geführt hatte, auch ohne Operation sich zurückbilden kann, beweist der Fall Stumpf (48).

Pathogenese.

Seit dem ersten Bekanntwerden des U. p. j. und des U. g.-j. nach der G.-E. ist man bestrebt gewesen, die Pathogenese resp. Ätiologie dieser Geschwüre zu ergründen. Die Schwierigkeiten, welche sich einer befriedigenden Lösung dieser Frage entgegenstellen, liegen nach verschiedenen Richtungen hin. Einmal in dem Punkt, daß diese Geschwüre doch nur in einem verschwindend kleinen Bruchteil der operierten Fälle bis jetzt beobachtet worden sind, während doch in zahlreichen anderen Fällen, in welchen die gleichen mechanischen Störungen und die gleichen Veränderungen in dem anatomischen und physiologischen Verhalten durch die Operation gesetzt worden sind, diese Geschwüre nicht zur Ausbildung gelangten; weiter in der Tatsache, daß diese Geschwüre sowohl bezüglich der Zahl wie des Zeitpunktes ihres Auftretens sowie bezüglich ihrer Lokalisation ein wechselndes Verhalten zeigen, wodurch es wohl unmöglich ist, in allen Fällen auf die gleichen ätiologischen Momente zu rekurrieren. Wir können jedoch behaupten, daß in der letzten Zeit sowohl durch die Fermenttheorie als auch durch die experimentelle Forschung auch die Frage nach der Pathogenese dieser Geschwüre zu einem gewissen befriedigenden Abschluß gelangt ist.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich möchte hier zunächst darauf hinweisen, daß von einer Reihe von Autoren die infektiöse Herkunft des U. j. in den Vordergrund gestellt wird. Diese Anschauung vertritt vor allem Mayo Robson[1]).

Robson ist der Anschauung, daß eine durch eine mangelhafte Mundpflege bedingte milde Infektion zu einer leichten septischen Gastritis mit Hyperchlorhydrie führt, die ihrerseits wieder Ulzerationen im Gefolge hat. Auf diese vom Munde hergeleitete milde Sepsis führt Robson sämtliche peptische Ulzerationen im Magen, Duodenum und Jejunum zurück.

In letzter Zeit hat Neumann[2]) sich sehr für die mykotische Entstehung der peptischen Geschwüre des Magen-Darmkanals eingesetzt. Zugunsten seiner Anschauung führt er einerseits die oft beobachtete Multiplizität der Geschwüre, andererseits den progredienten Charakter derselben, das Übergreifen der Nekrose auf die Nachbarschaft an, durch welche sich eine derartige Nekrose von den durch Zirkulationsstörungen entstandenen unterscheidet. Neumann meint, daß einem derartigen Verhalten kein anderes ätiologisches Moment besser zu entsprechen scheint als eben eine mykotische Invasion der Gewebe. Daß es mykotische Nekrosen der Magenschleimhaut gibt, welche dann durch peptische Verdauung sich in Geschwüre umwandeln, daß man dann ferner bei einer ganzen Reihe von chronischen und akuten Infektionskrankheiten auch Geschwüre im Magen-Darmkanal beobachtet hat, auch solche, welche durch Blutung zum Tode geführt haben, ist eine schon lange bekannte Tatsache. Ich habe über die Frage, inwieweit Mikroorganismen für die Pathogenese des peptischen Magengeschwüres in Betracht kommen, bereits in meinem Buche: „Über die Geschwüre des Magen-Darmkanales", Deutsche Chirurgie, Lieferung 46c, meiner Anschauung dahin Ausdruck gegeben (S. 96), daß derartige auf mykotischem Wege erzeugte Geschwüre keineswegs in Parallele zu setzen sind mit dem typischen U. p. ventriculi, und ich möchte diese Anschauung auch für das U. j. aufrecht erhalten und im Gegensatz zu Neumann behaupten, daß gerade das schrankenlose Übergreifen des geschwürigen Prozesses auf die Nachbarorgane mir durch die mykotische Theorie allein nicht so ohne weiteres erklärbar erscheint. Die infektiöse Pathogenese des U. p. j. und U. g.-j. kann man wohl nur in jenen Fällen gelten lassen, in welchen sich die Geschwüre kurz nach der Operation entwickeln. Solche Fälle sind sowohl beim U. j. als auch beim U. g.-j. bekannt und tatsächlich finden sich darunter bei U. j. auch Fälle mit multiplen Geschwüren, was ebenfalls

[1]) Mayo Robson, Peptic ulcer of the jejunum. Royal medical and chirurgical society of London 1904.

[2]) Neumann, Über peptische Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchow's Archiv, Bd. 184, Heft 3.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:51 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für eine infektiöse Ursache zu verwerten ist. Aber andererseits darf nicht übersehen werden, daß auch multiple Jejunalgeschwüre in Fällen beobachtet wurden, bei welchen ein längerer Zeitraum zwischen der Operation und dem Auftreten der Geschwüre verstrichen ist, bei welchen man also nicht ohne weiteres einen infektiösen Ursprung der Geschwüre annehmen kann.

Diese Infektionstheorie wird überhaupt für das U. g.-j. immer noch mehr Berechtigung besitzen als für das U. j., weil ja durch die Operation an der Magen-Darmanastomose Wunden gesetzt werden, die sekundär infiziert werden und nun allerdings unter Mitwirkung eines zweiten Faktors, nämlich des hyperaziden Magensaftes, sich zu chronischen Geschwüren umwandeln können. Die Bedeutung der Art der Heilung einer Magen-Darmwunde nach Naht für das Entstehen eines U. g.-j. hat auch Schostak ganz richtig erkannt und hat die Frage aufgeworfen, wie die Heilung an der Magen-Darmanastomose zustande komme, ob man es hier mit einer Prima intentio oder Heilung per secundam zu tun hat. Dieselbe Frage hat sich auch Paterson vorgelegt, der auf dem Standpunkt steht, daß das U. g.-j. eine direkte Folge der Operation ist. Gould und Harrington[1]) haben bei Tieren die Heilung der Magen-Darmanastomose studiert und sind dabei zum Resultate gekommen, daß, ob man die Schleimhauträndер der Anastomose exakt näht oder nicht, dieselben nekrotisch werden und das daraus resultierende Geschwür innerhalb 3 Wochen sich überhäutet. Trifft dies auch für den Menschen zu, dann würde natürlich nach jeder G.-E. eine Zeitlang eine Wundfläche an der Magen-Darmöffnung bestehen, welche bei Vorhandensein weiterer prädisponierender Momente sich zu einem Geschwür umwandeln kann. Nun vertritt Paterson die Anschauung — und ich kann ihm auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen beipflichten —, daß beim Menschen eine primäre Vereinigung der Magen-Darmschleimhaut bei der G.-E. zweifellos vorkommen kann und tatsächlich auch in vielen Fällen vorkommt. Aber gewiß findet eine derartige reaktionslose Heilung nicht in allen Fällen statt und die nach der Operation zurückbleibenden Wundflächen können zweifellos unter dem Einfluß einer bakteriellen Invasion sich zu Geschwüren umwandeln und diese unter dem Einflusse des hyperaziden Magensaftes den Charakter des U. g.-j. mit den früher beschriebenen charakteristischen Eigenschaften annehmen. Mechanische Schädigungen und Störungen der primären Vereinigung der Magen-Darmanastomose können schon hervorgerufen werden durch den zur Naht verwendeten Seidenfaden, der mehrfach im U. g.-j. freiliegend vorgefunden worden ist, vor allem aber durch die Verwendung des Murphy-Knopfes, bei welchem es immer zu einer sekundären Vereinigung an der Anastomose

[1]) Technic of operation of intestin and stomach.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach der Abstoßung des Knopfes kommt. Auch wenn der Knopf in situ liegen bleibt oder in den Magen hineinfällt, kann er durch Druck auf die Nahtstelle den ersten Anlaß für die Entstehung der Geschwürsbildung abgeben.

Aber wie wir sehen, ist auch in diesen Fällen die Infektionstheorie nicht imstande, die Pathogenese des U. g.-j. restlos zu erklären und wir sind noch auf die Mitwirkung eines zweiten Faktors angewiesen, welcher dem durch die Infektion hervorgerufenen Geschwür erst den chronischen Charakter zu erteilen imstande ist.

Eine weitere Theorie ist die, welche die Entstehung des U. j. und U. g.-j. auf Zirkulationsstörungen zurückführt. Bekannt ist, daß man seinerzeit auch den Zirkulationsstörungen für die Ätiologie des chronischen Magengeschwüres eine große Bedeutung zugeschrieben hat, daß aber alle Versuche, durch Zirkulationsstörungen am Magen des Versuchstieres echte peptische Geschwüre zu erzeugen, erfolglos gewesen sind und positive Resultate nur von den Autoren erzielt worden sind (Silbermann und Fütterer), welche neben den Zirkulationsstörungen am Magen auch allgemeine Blutveränderungen hervorgerufen haben [1]). Bei den außerordentlich günstigen Ernährungsverhältnissen der Dünndarmwand gilt eigentlich auch das gleiche für den Dünndarm. Besonders Tiegel hat den Zirkulationsstörungen eine große Bedeutung beigelegt und eine Reihe von Momenten angeführt, durch welche Zirkulationsstörungen zustande kommen können: durch Verletzung und Umschnürung von Gefäßen durch die Naht, durch das Zusammendrücken des Knopfes, durch die Zerrung und Knickung des Mesenteriums. Mikulicz war ferner der Ansicht, daß auch die Art und Weise, wie die Dünndarmschlinge an den Magen angeheftet wird, auf die späteren Zirkulationsverhältnisse von Einfluß ist. Bei longitudinaler Anheftung an den Magen ist die Gefahr einer Umschnürung einer größeren Zahl von Darmgefäßen unmittelbar nach ihrem Austreten aus dem Mesenterium eine größere als bei der queren. Nach der Operation können weitere Zirkulationsstörungen entstehen aus der abnormen Lagerung und Fixation der zur Anastomose verwendeten Schlinge, sei es durch die Anspannung der Schlinge oder durch Druck von seiten des Kolons oder des Magens usw. Eine Abknickung des Mesenteriums durch eine eigentümliche Lagerung der Schlinge glaubte auch Steinthal in seinem Falle bei der Sektion konstatieren zu können, ferner kommen für Zirkulationsstörungen auch in Betracht die mannigfachen Traumen bei der Operation, wie Druck durch die Finger, Instrumente, Murphy-Knopf usw. Diese Momente würden sich natürlich um so mehr geltend machen, wenn — wie im Falle Steinthal — gleichzeitig Atherom der Gefäße vorhanden ist.

---

[1]) Vgl. Lieblein, Geschwüre des Magen-Darmkanales l. c.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demgegenüber wäre nun zu erwähnen, daß, wenn es sich nicht gerade um Traumen handelt, welche direkt zum Gewebstode führen, wie solche z. B. bei der Anlegung des Murphy-Knopfes oder bei der brüsken Anwendung von Instrumenten oder durch eine zu enge Naht vorkommen, ganz leichte Zirkulationsstörungen, wie sie z. B. durch Anheftung der Schlinge, durch Dehnung oder Knickung des Mesenteriums hervorgerufen werden, bei der guten Blutversorgung des Darmes wohl nicht imstande sind, zur Nekrose eines Teiles der Darmwand zu führen, und alle anderen Ursachen, welche zu hochgradiger Zirkulationsstörung im Darme führen, wohl zweifellos bei der Sektion erkannt werden müßten. Und tatsächlich ist auch der Fall Steinthal der einzige geblieben, bei welchem sich bei der Sektion Anhaltspunkte für Zirkulationsstörungen in der zur Anastomose verwendeten Schlinge ergeben haben. Man fand nämlich neben einer Atheromatose der Gefäße eine durch eine eigentümliche Lagerung der Schlinge bedingte Knickung des Mesenteriums. Leider ist in diesem Falle über das Verhalten des Magensaftes nichts angegeben.

Wenn Brodnitz auf eine individuelle Disposition rekurriert, welche bei den Magengeschwürskranken vorhanden ist und welche auch eine größere Disposition des Jejunums für Geschwürsbildung bedingen soll resp. könnte, so ist dem entgegenzuhalten, daß man diese Disposition für alle wegen Magengeschwürs und seiner Folgezustände operierten Fälle annehmen müßte und daß doch nur ein geringer Bruchteil derselben an U. j. und U. g.-j. erkrankt.

Die meisten Anhänger hat jene Theorie gefunden, welche das U. g.-j. und vor allem das U. j. auf die Einwirkung des hyperaziden Magensaftes zurückführt, die sich in erster Linie am Jejunum, das an die Benetzung mit demselben nicht gewöhnt ist, äußern muß (Körte, Kocher, Paterson, Jianu, Roojen u. a.).

Daß der normale physiologische Ablauf der Magen-Dünndarmverdauung durch die G.-E. in eingreifender Weise verändert wird, unterliegt keinem Zweifel. Normalerweise gelangt zwar saurer Speiseinhalt ins Duodenum, aber durch die auf reflektorischem Wege angeregte Gallen- und Pankreassaftsekretion findet eine Neutralisierung dieses sauren Mageninhaltes statt, so daß wir annehmen können, daß normalerweise das oberste Jejunum mit einem Speisebrei in Berührung kommt, der, wenn er auch nicht immer alkalisch reagiert, so doch gewöhnlich bedeutend weniger freie Salzsäure enthält als der Mageninhalt. Wir können wohl annehmen, daß durch Galle und Pankreassaft sämtliche freie Salzsäure des sauren Speisebreies neutralisiert werden kann. Am lehrreichsten ist in dieser Beziehung der Fall von Paterson, bei welchem sowohl der Mageninhalt als auch das Jejunumfistelsekret untersucht worden sind und letzteres einen bedeutend geringeren Gehalt an freier HCl aufwies als der Mageninhalt. Nach einer G.-E. ergießt

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich jedoch der saure Mageninhalt ohne vorherige Neutralisation direkt ins Jejunum; die Salzsäure, die oft in vermehrter Menge vorhanden ist, wirkt nun schädigend auf die Schleimhautzellen des Jejunums und gibt dem Pepsin des Mageninhaltes die Gelegenheit, das Gewebe zu verdauen und ein chronisches Geschwür entstehen zu lassen. Es ist also die Entstehung des Geschwüres in der Weise zu erklären, daß es primär zu einer Schädigung der Zellen des Jejunums durch die HCl kommt und dadurch der Boden für die peptische Verdauung geschaffen wird. Unter diesen Voraussetzungen ergeben sich nun folgende Fragen: 1. Findet nach der G.-E. tatsächlich eine derartige Änderung im Ablaufe der normalen physiologischen Vorgänge statt, daß diese Anschauung berechtigt ist? 2. Kann die freie HCl des Magensaftes die supponierte Schädigung der Jejunalschleimhaut hervorrufen? 3. Wie steht mit diesen Anschauungen die klinische Erfahrung im Einklang?

Was den ersten Punkt betrifft, so verweise ich bezüglich der Details auf das Kapitel über die funktionellen Ergebnisse der G.-E. in meinem bereits zitierten Buche. Zusammenfassend können wir sagen, daß bei funktionierender G.-E. gesteigerte Aziditätswerte nach der Operation gewöhnlich rasch zur Norm zurückkehren, ja sogar unter dieselbe heruntersinken können, so daß der Mageninhalt bisweilen ohne freie HCl, aber gewöhnlich nicht alkalisch angetroffen wird. Gleichzeitig mit der Hyperazidität verschwindet gewöhnlich auch die Gastrosuccorrhoe; bestanden vor der Operation normale oder verminderte HCl-Werte, so pflegt nach der G.-E. die Salzsäure fast völlig zu verschwinden. Desgleichen wurde nach der Wölfler'schen und Hacker'schen G.-E. Galle und dann selbstverständlich auch Pankreassaft im Magen vorgefunden, sowohl nüchtern als auch nach der Probemahlzeit. Allerdings sind die Mengen sehr klein. Nicht so konstant ist der Befund von Galle im Mageninhalt nach G.-E. bei jenen Formen, bei welchen man absichtlich den Rückfluß von Galle zu vermeiden trachtet, also bei der G.-E. in Y-Form oder bei Hinzufügung einer Enteroanastomose. Aber es hat sich gezeigt, daß auch diese Modifikation der G.-E. den Rückfluß der Galle in den Magen nicht absolut verhindert. Des weiteren wurde auch bei der hinteren G.-E. mit sehr kurzem zuführenden Schenkel nur in 40 % der Fälle Galle im Magensaft vorgefunden (Petersen).

Wir sehen daher, daß, wenn nach der G.-E. die Azidität des Magensaftes sinkt oder ev. ganz verschwindet, dafür in erster Linie 2 Momente verantwortlich zu machen sind: erstens die Behebung der Stauung des Mageninhaltes, dann der Rückfluß von Galle und Pankreassaft in den Magen, wodurch es zu einer Neutralisation des Speisebreies kommt. Auf einen weiteren Faktor für die Aziditätsabnahme nach der G.-E hat ferner Katzenstein auf Grund seiner Experi-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mente aufmerksam gemacht[1]). Er fand nämlich bei Versuchen an Hunden, denen er einen Nebenmagen angelegt hatte, daß das Einbringen von alkalischem Dünndarmsaft in den Hauptmagen auch die Azidität im Nebenmagen verringert, daß also der Rückfluß des alkalischen Dünndarminhaltes in den Magen hemmend auf die Salzsäureproduktion einwirkt.

Nicht so sehr ins Gewicht fallen die Veränderungen in der Art der Gallen- und Pankreasausscheidung nach der G.-E. gegenüber dem normalen Verhalten. Bickl[2]) und Kelling[3]), welche diese Frage untersucht haben, sind nicht zu gleichen Resultaten gelangt. Während Bickl die Anschauung vertritt, daß vom Jejunum ebenso wie vom Duodenum aus reflektorisch die Ausscheidung von Galle und Pankreassaft erregt werden kann, sieht Kelling den Unterschied zwischen dem normalen Verhalten und dem nach der G.-E. darin, daß die Zufuhr von Galle und Pankreassaft nicht derartig entsprechend der Nahrungszufuhr geregelt ist, daß eine Neutralisation des Speisebreies gewährleistet würde. Dieselbe würde nach seiner Meinung um so vollkommener eintreten, je näher die Anastomose dem Duodenum liegt. Es ist dann die Aufgabe der Technik der G.-E. zu verhindern, daß nicht etwa ein Teil des Darmes mit nichtneutralisiertem Mageninhalt in Berührung kommt, wie es z. B. bei der Anlegung einer Enteroanastomose oder bei der Y-förmigen G.-E. der Fall ist. Auch sei hier auf die Untersuchungen von A. Brechet[4]) hingewiesen. welcher fand, daß das Einbringen einer verdünnten Salzsäure in den Dünndarm um so weniger die Sekretion des Pankreassaftes anregt, je weiter aboral diese Injektion gemacht wird. Schon aus diesem Grunde erscheint dem Autor die Ausführung der G.-E. mit Umgehung des Duodenums nicht angebracht.

Wenn wir daher der Berieselung der Jejunalschleimhaut mit dem sauren Magensaft eine Bedeutung für die Entstehung des U. j. zuschreiben, so müssen wir sagen, daß die Y-Form der G.-E. sowie die Enteroanastomose bei der G.-E. entschieden zu vermeiden sind, weil dann nicht mit Sicherheit vermieden werden kann, daß bestimmte Teile des Jejunums mit nicht neutralisiertem Mageninhalt in Berührung kommen. Auch wäre zur Vermeidung der Entstehung eines U. j. die G.-E. entfernt vom Pylorus zu erwägen.

Die zweite Frage, die wir zur Beantwortung aufgeworfen haben,

---

[1]) Katzenstein, Über die Veränderungen des Magenchemismus nach der G.-E. und der Einfluß dieser Operation auf das U. und Ca. ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift 1907, No. 3 u. 4.

[2]) Bickl, Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 26.

[3]) Kelling, Archiv f. klin. Chirurgie 1900, Bd. 62.

[4]) Contribution à l'étude de la Pylorectomie et la Gastroduodénostomie. Thèse de Paris. Steinheil 1909. Referiert: Centralblatt f. Chirurgie 1910, p. 487.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist die, ob die normal ernährte Jejunalschleimhaut der Einwirkung des normalen oder hyperaziden Magensaftes zu widerstehen imstande ist oder nicht. Diejenigen Autoren, welche wie z. B. Paterson die Entstehung des U. j. mit dem hyperaziden Magensafte in Zusammenhang bringen, nehmen an, daß durch den übermäßigen Salzsäuregehalt die Schleimhautzellen des Jejunums zuerst abgetötet und nun erst der verdauenden Wirkung des Pepsins zugänglich gemacht werden. Für diese Anschauung sind vor allem die Resultate der experimentellen Untersuchungen von Matthes[1]) maßgebend gewesen.

Matthes steht auf dem Standpunkte, daß die Verdauung lebender Gewebe durch ein Pepsin-Salzsäure-Gemisch dadurch zu erklären ist, daß das lebende Gewebe zuerst durch die Salzsäure getötet und dann vom Pepsin verdaut wird, eine Anschauung, der sich in jüngster Zeit auf Grund eingehender experimenteller Untersuchungen auch Fiori[2]) angeschlossen hat.

Was speziell die Einwirkung eines Pepsin-Salzsäuregemisches auf die Jejunumschleimhaut betrifft, so fand Matthes als Folge dieser Einwirkung Zerstörung des Schleimhautepithels und starke Blutungen in der Schleimhaut bei Verwendung einer stark salzsäurehaltigen Flüssigkeit, wobei die Erscheinungen um so ausgeprägter waren, je tiefer die Jejunumschlinge genommen wurde. Die Ursache, daß die verschiedenen Gewebe durch die HCl verschieden stark oder, wie der Magen zum Beispiel, gar nicht angegriffen werden, sieht Matthes in einer Anpassung der Zellen an ihre Lebensbedingungen und Funktionen, ein Standpunkt, der vorher bereits von Ružička[3]) vertreten worden ist. Mit Rücksicht auf diese Darlegungen werden besonders jene Fälle von U. j. dem Verständnisse näher gerückt, bei welchen versehentlich eine zu tiefe Jejunumschlinge zur Anastomose benützt worden war, wie dies auch tatsächlich mehrfach vorgekommen ist.

Andere Untersucher haben sich über die Frage, in wieweit arteigenes normal ernährtes Gewebe der verdauenden Wirkung des Magensaftes widersteht, auf andere Weise, nämlich durch die Einpflanzung verschiedener Gewebe in den Magen bei Erhaltung der Zirkulation, Klarheit zu verschaffen gesucht. Die Resultate dieser Experimente sind jedoch keineswegs übereinstimmend gewesen.

Es wäre hier zunächst Katzenstein[4]) zu nennen, der bei Hunden einen Magenzipfel, das Duodenum, eine Dünndarmschlinge und

---

[1]) Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi. Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie 1893.

[2]) Fiori, La resistenza d. tessuti etc. Estratto dalla Clin. chirurg. 1911.

[3]) Ružička, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Selbstverdauung des Magens. Wiener med. Presse 1897.

[4]) Katzenstein, Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung. Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 39.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Milz so in den Magen eingepflanzt hat, daß diese Gebilde vom Magensaft umspült wurden, aber eine Störung ihrer Ernährung ausgeschlossen war. Dabei stellte sich heraus, daß Magen und Duodenum unversehrt blieben, die Dünndarmschlingen und die Milz jedoch der verdauenden Wirkung des Magensaftes anheimfielen. Katzenstein zog aus diesen Versuchen den Schluß, daß auch lebendes Gewebe bei normaler Ernährung vom natürlichen Magensaft im eigenen Magen verdaut wird, daß jedoch die Gewebe, welche Magensaft produzieren, resp. von ihm dauernd umspült werden, infolge ihrer Anpassung der Wirkung des Magensaftes widerstehen. Es ist also Katzenstein auf anderem Wege zu ähnlichen Schlußfolgerungen gelangt wie Ružička und Matthes.

Ich erwähne dann weiter gleichartige experimentelle Untersuchungen, die zum Teil schon vor Katzenstein ausgeführt worden sind von Viola und Gaspari (Archiv für Biologie 19), von Contejean (Archive de Physiologie normale et pathologique), Kathe[1]), Wullstein[2]), Hotz[3]) und Kawamura[4]), welche teils im Sinne der Versuche Katzensteins, teils im gegenteiligen Sinne ausgefallen sind. Besonders die Versuche von Hotz und Kawamura haben ein von Katzenstein auffallend abweichendes Resultat ergeben, so daß Hotz die Anschauung von Katzenstein, daß lebendes, gut ernährtes Gewebe im Magen verdaut wird, soweit eine Dünndarmschlinge in Betracht kommt, nicht teilt; und auch Kawamura kam zu dem Schluß, daß lebendes Gewebe durch den Magensaft nicht angegriffen wird, solange keine Zirkulationsstörung vorhanden ist. Das Gewebe kann nur durch die gestörte Zirkulation zuerst nekrotisch und dann durch den Magensaft verdaut werden. Erwähnen möchte ich noch, daß auch Reering[5]) nachweisen konnte, daß Stücke des Colon transversum, welche er in die Magenwand eingepflanzt hatte, selbst nach 13 Monaten keine Spur von Verdauung oder Ulzeration aufwiesen, wenn nur dafür Sorge getragen wurde, daß die Ernährung durch das Mesenterium ungestört geblieben ist.

Am naheliegendsten ist es natürlich, daran zu denken, daß die verschiedenen Resultate dadurch zu erklären sind, daß es nicht in allen Fällen gelungen ist, bei der Einpflanzung der Gewebe in den Magen Zirkulationsstörungen mit Sicherheit zu vermeiden. Die positiven Versuche wären dann dadurch zu erklären, daß eben das Gewebe durch die Einpflanzung in seiner Ernährung geschädigt worden ist und dadurch der Verdauungswirkung des Magens anheimfiel.

---

[1]) Kathe, Berliner klin. Wochenschrift 1908, No. 48.
[2]) Wullstein, Chirurgenkongreß 1906.
[3]) Hotz, Grenzgebiete 1901, Bd. 21.
[4]) Kawamura, Grenzgebiete 1913, Bd. 26, p. 379.
[5]) Reering, Chirurgenkongreß 1902.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch Fiori[1]) kam zu Resultaten, welche mit denen Katzensteins keineswegs übereinstimmen. Er fand nämlich — kurz zusammengefaßt —, daß auch das Jejunum der Einwirkung des Magensaftes widerstehen kann und andererseits das Duodenum nicht immer gegen sie geschützt ist. Es ist begreiflich, daß bei derartig widersprechenden Versuchsresultaten Katzenstein sich mit dieser grundlegenden Frage noch einmal beschäftigt hat. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung haben ihn zum Resultate geführt, daß der Schlüssel zur Erklärung der Verschiedenheiten in den Resultaten seiner eigenen Versuche und jener von Hotz in einer ungleichen Wirksamkeit des Magensaftes bei den Versuchstieren gelegen sein mußte. Bezüglich der Details dieser Untersuchungen verweise ich auf die Arbeit von Katzenstein im Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 100, Heft 4, S. 1. Seine eigenen zusammenfassenden Schlüsse gipfeln darin, daß die Verdauung lebender Gewebe im Magen nur beim Vorhandensein eines wirksamen Magensaftes stattfinden kann. Man kann nämlich bei demselben Tier im Vergleichsversuch Darm im Magen zur Verdauung bringen, resp. diese Verdauung hindern, wenn man die Magensaftabsonderung durch die Art der Nahrung sowie durch die Art ihrer Darreichung anregt, oder sie herabsetzt. Die Versuche mit gleichzeitiger Einpflanzung eines Magenzipfels, des Duodenums oder einer unteren Dünndarmschlinge in den eigenen Magen des Tieres ergaben fast regelmäßig eine Verdauung der Dünndarmschlinge, während Magen und Duodenum ausnahmslos unverdaut blieben.

Auch den Einwand Fioris, daß eine Einschnürung des in den Magen eingeführten Darmes durch den Muskelring des Magens hervorgerufen wird und dadurch Zirkulationsstörungen entstehen, wird von Katzenstein auf Grund einer Reihe von Versuchen zurückgewiesen.

Nun wissen wir, daß in den letzten Jahren der Frage nach der Pathogenese des runden Magengeschwüres auch auf dem Wege biochemischer Untersuchungen nähergetreten worden ist und man den Schutz der Magenwand gegen die Selbstverdauung, für welche man früher das Wort der „Anpassung der Gewebe“ geprägt hatte, in dem Vorhandensein eines antiseptischen Fermentes erkannt hat. Denjenigen, der sich für diese Frage interessiert, verweise ich auf meine Arbeit „Über den Antipepsingehalt des Blutes in Fällen von Ulcus ventriculi“, Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1912, Bd. 25, S. 391, in welcher sich die hauptsächlichste Literatur über diesen Gegenstand zusammengestellt findet, sowie auf die Arbeiten von Katzenstein im Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 101, H. I.

Es war nun naheliegend, diese Fermenttheorie auch auf die Patho-

---

[1]) Fiori, Sui poteri di difesa del tubo gastroenterico verso l'azione digerente del succo gastrico. Modena 1910.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genese des U. j. zu übertragen und die Ursache für die Affizierung der Jejunalschleimhaut durch den aktiven Magensaft oder für das Unterbleiben derselben in dem Mangel oder dem Vorhandensein von Antiferment an der betreffenden Stelle zu suchen. Ein Mangel des Antifermentes wäre wohl in erster Linie durch Zirkulationsstörungen bedingt, denn das Blut ist das Vehikel, durch welches das Antiferment von seiner vorläufig noch unbekannten Bildungsstätte den einzelnen Geweben zugeführt wird.

Zum Nachweise dieses Antifermentes genügen aber — wie meine eigenen Untersuchungen und die von Kawamura ergeben haben — keineswegs die Reagenzglasversuche, wie sie Katzenstein angestellt hat, der Mett'sche Röhrchen zusammen mit einem Stück Magen, resp. Dünn- und Dickdarmschleimhaut in ein Pepsin-Salzsäuregemisch brachte und das Fortschreiten der Verdauung beobachtete. Man muß dann schon, wie es Fiori getan hat, mit Preßsäften der Schleimhäute arbeiten. Der Nachweis, daß auch in der Jejunum- und Ileumschleimhaut derartige Fermente vorhanden sind, scheint nun Fiori in ganz einwandfreier Weise auf Grund mühevoller, chemischer und physiologischer Forschungen gelungen zu sein, so daß tatsächlich Fiori nicht nur für die Entstehung des Magen- und Duodenalgeschwüres, sondern auch für die Entstehung des U. j. einen lokalen Mangel an Schutzferment annimmt, der durch Zirkulationsstörungen, neurotrophische und mechanische Läsionen, vielleicht auch durch Störungen in der Blutmischung (Chlorose) bedingt sein kann.

Im Anschluß an diese Ausführungen möchte ich noch eine Anschauung von Kocher erwähnen. Kocher fand in einem Falle, den er nach G.-E. (aber nicht wegen eines U. j.) relaparotomiert hat, eine energische zirkuläre Kontraktion der abführenden Jejunumschlinge unterhalb der Anastomose. Dieselbe dürfte wohl durch den in den Darm einfließenden Mageninhalt bedingt gewesen sein und soll vielleicht den an der Magen-Darmöffnung fehlenden Sphincter ersetzen. Dieselbe bewirkt auf alle Fälle ein längeres Verweilen des sauren Mageninhaltes an einer bestimmten Stelle des Dünndarmes und unterstützt auf diese Weise eine ev. schädliche Wirkung desselben auf die Jejunalschleimhaut. Des weiteren möchte ich auf die Anschauung von Čačković hinweisen, welcher der Meinung ist, daß neben den Momenten des Operationstraumas auch eine chronische Hypersekretion des Magensaftes für die Entstehung des U. p. j. in Betracht kommt. Er führt für seine Anschauung jene Fälle an, welche durch nächtliche Schmerzanfälle ausgezeichnet waren und dadurch unwillkürlich die Erinnerung an das Krankheitsbild der Gastrosukkorrhoe wachrufen. Die Details seiner Anschauung sind in seiner Arbeit „Über die Entstehung des runden Geschwüres des Jejunums nach G.-E." in der Wiener klinischen Wochenschrift 1905, Nr. 15, S. 379 niedergelegt.

Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Es erübrigt nun noch die dritte der eingangs aufgeworfenen Fragen, nämlich inwieweit die klinischen Erfahrungen für die Hyperaziditätstheorie sprechen, zu beantworten.

Ich habe bereits in einem früheren Kapitel, nämlich in dem, in welchem über das Verhalten des Magensaftes in den Fällen von U. j. und U. g.-j. gesprochen wurde, darauf hingewiesen, daß, wenn auch in vielen Fällen Hyperazidität, Überschuß an freier HCl und Hypersekretion nachgewiesen worden sind, dieses Verhalten doch keineswegs konstant war und auch Fälle mit normalem und sogar hypazidem Magensaft sich vorfanden. Im Falle Key (Ca. ventriculi) war beispielsweise überhaupt keine freie Salzsäure, sondern Milchsäure vorhanden.

Nun kann man gewiß den berechtigten Einwand machen, daß eine einmalige Untersuchung oder einige wenige in ganz kurzem Zeitraume vorgenommene Untersuchungen nicht beweisend sind und, wenn einmal bei einer solchen Untersuchung der Magensaft nicht hyperazid gefunden wird, doch nicht ausgeschlossen werden kann, daß er es zu einem anderen Zeitpunkte gewesen sein könnte. Aber auch die wenigen Fälle, welche konstant und regelmäßig nach dieser Richtung hin untersucht worden sind, haben keineswegs immer die gleichen Resultate im Sinne des Vorhandenseins einer Hyperazidität und Überschusses an freier HCl ergeben. Wir müssen demnach sagen, daß vom klinischen Standpunkt aus auch die Hyperaziditätstheorie nicht imstande ist, alle Fälle in einwandfreier Weise zu erklären, und diese Lücke füllt Paterson dadurch aus, daß er für die Fälle, bei welchen bei normalen Aziditätsverhältnissen ein U. j. sich entwickelt, auf andere Ursachen, vor allem auf Toxine reflektiert, welche die Zelle schädigen und so der peptischen Verdauung zugänglich machen. Daß toxische Substanzen im Magen produziert werden, dafür hat man ja einen Beweis in dem Auftreten der Tetanie bei der gutartigen Pylorusstenose. Dies gilt natürlich nur für die Fälle, bei welchen der Magensaft tatsächlich untersucht und nicht hyperazid gefunden worden ist. Mit Recht weist Paterson darauf hin, daß z. B. im Falle von Schostak, bei welchem keine Magensymptome vorhanden waren und sich das U. j. nach einer G.-E. entwickelt hatte, die zum Verschluß einer Duodenalfistel ausgeführt worden war, keineswegs der Schluß gerechtfertigt ist, daß der nicht untersuchte Magensaft normal gewesen ist, eben weil keine Magensymptome bestanden hatten. Es hätte in diesem Falle immer noch eine Hyperazidität vorhanden sein können. Daß jedoch den früher angeführten Momenten, als da sind: Entfernung der Schlinge von der Plica duodenojejunalis, die Gefahren der traumatischen Verletzung des Darmes sowie die Ausschaltung eines Jejunumabschnittes aus der Berieselung mit Galle und Pankreassaft, doch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Entstehung des U. j. zukommt, dafür spricht vor allem die praktische Erfahrung, daß tatsächlich die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hintere G.-E. nach Hacker und Petersen mit kurzer zuführender Schlinge seltener von U. p. j. gefolgt zu sein scheint.

Ich möchte im folgenden nochmals einige Belege aus der Literatur anführen. So erwähnt Schostak, daß an der Krönlein'schen Klinik unter 84 hinteren G.-E. kein Fall, unter 8 vorderen G.-E. 1 Fall von U. j. vorgekommen ist. Roojen fand auf 189 vordere G.-E. 6 Fälle von U. j., auf 444 hintere nur 4, Rotgans beobachtete bei 108 G.-E. nach der Y-förmigen Methode 4 Fälle von U. j. Key fand bei 32 vorderen G.-E. 2 Fälle von U. j., bei 95 hinteren nur 1 Fall, Mayo Robson nach 30 vorderen 1 Fall, nach 238 hinteren G.-E. keinen Fall von U. j.

Die Anschauung, welche Paterson über die Pathogenese des U. j. und U. g.-j. geäußert hat, scheint mir in der Tat am weitgehendsten die dabei in Frage kommenden Momente zu berücksichtigen. Nach Paterson ist das U. j. die Folge eines toxisch wirkenden Agens, eines Giftes, das die Zellen tötet, so daß sie der Verdauung durch den Magensaft unterliegen; das am häufigsten in Betracht kommende toxische Agens ist die freie Salzsäure, aber auch andere toxische Substanzen können dieselbe Wirkung beim Vorhandensein einer geringen Menge freier HCl entwickeln. Die Möglichkeiten, unter welchen freie HCl im Jejunum vorhanden sein kann, sind nach Paterson folgende:

1. Hyperazidität, so daß Galle und Pankreassaft zur Neutralisation nicht ausreichen.

2. Normale Azidität, aber Hypersekretion, so daß dadurch abnorm hohe Säurewerte geschaffen werden.

3. Ausschaltung eines Darmteiles aus der Berieselung mit Galle und Pankreassaft.

4. Bei normaler Menge und Azidität des Magensaftes ungenügende Sekretion von Galle und Pankreassaft.

Für die wenigen Fälle von Entstehung multipler Geschwüre bald nach der G.-E. kommen vielleicht infektiöse Momente in Betracht. Zweifellos handelt es sich wohl in den meisten Fällen von U. j. um eine Folge der durch die Operation veränderten physiologischen Vorgänge.

Ebenso müssen wir Paterson recht geben, wenn er das U. g.-j. als eine direkte Folge der Operation ansieht, indem unter dem Einfluß der Hyperazidität die nach der Operation zurückbleibenden Ulzerationen nicht ausheilen und den Charakter eines chronischen peptischen Geschwüres annehmen. Für die Entstehung der Ulzerationen kommen neben Infektion, Trauma bei der Operation auch Reizzustände, die durch den bei der Naht verwendeten Seidenfaden gesetzt werden, sowie auch eventuell Traumen durch die zugeführte Nahrung in Betracht. Diese Anschauung von Paterson wäre noch nach der Richtung hin zu ergänzen, daß auch dem bei der Operation gesetzten Trauma eine

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht zu unterschätzende Rolle für die Entstehung des U. j. zukommt, wenn es auch gewiß erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Eine wichtige Rolle spielen die Operationstraumen sowie die pathologischen Veränderungen in der Darmwand und Zirkulationsstörungen, wie Exalto mit Recht hervorhebt, in den Fällen, in welchen das Geschwür bald nach der Operation in Erscheinung tritt. Aber auch in den Fällen, bei welchen zwischen Operation und U. j. ein längerer Zeitraum dazwischen liegt, möchte ich die Bedeutung des Operationstraumas nicht so gering einschätzen wie Exalto, denn man kann ja nicht wissen, wie lange ein derartiges Geschwür symptomlos bestanden hat.

Auch die Antifermenttheorie steht mit diesen Erwägungen im Einklang und ist imstande, an Stelle früherer vager Vermutungen positive Begriffe zu setzen. Wir wissen, daß einerseits die Wirkung des antipeptischen Fermentes durch die Hyperazidität des Magensaftes gehemmt wird und daß andererseits Zirkulationsstörungen an umschriebener Stelle der Darmwand zu dem Fehlen von Antiferment an dieser Stelle führen können; außerdem besteht auch die Möglichkeit, daß Blutanomalien (z. B. Chlorose) mit einer Verringerung des antipeptischen Index des Blutes einhergehen.

Im Anschluß an diese Ausführungen möchte ich noch einiger Arbeiten Erwähnung tun, welche sich mit der experimentellen Erzeugung des U. j. befaßt haben.

Der erste, welcher am Hunde ein U. p. j. nach G.-E. beobachtet hat, war Watts (John Hopkins Bull. XIV, 1903). Ein Hund, der vor 3 Monaten gastroenterostomiert worden war, ging plötzlich zugrunde. Die Obduktion zeigte 2 U. j. in der abführenden Schlinge in der unmittelbaren Nähe der Anastomose, von denen eines perforiert war und zur Peritonitis geführt hatte. Dieser Experimentator wurde jedoch von dem U. p. j. ebenso überrascht wie Bickel[1]), welcher zum Zwecke der Untersuchung der Gallen- und Pankreasausscheidung nach Unterbindung des Pylorus eine G.-E. angelegt, das Duodenum exstirpiert und Gallen- und Pankreasausführungsgang in die Haut eingenäht hatte. Der Hund ging $4^1/_2$ Wochen nach der Operation zugrunde und man fand bei ihm 2 große, runde Geschwüre in unmittelbarer Nähe der G.-E.-Öffnung, 2 im blinden Stück und 1 perforiertes Geschwür 8 cm von der Anastomose entfernt.

Die übrigen Experimentatoren beabsichtigten aber direkt die Hervorrufung eines peptischen Jejunalgeschwüres.

Borszéky[2]) legte bei Hunden eine G.-E. an, vergrößerte die HCl-Produktion durch reine Fleischfütterung und gab außerdem mit der

---

[1]) Bickel, Berliner klin. Wochenschrift 1909, No. 26.

[2]) Borszéky, Beiträge zur klin. Chirurgie 1908, Bd. 57, p. 178.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlundsonde den Tieren verdünnte HCl in den Magen. Bei einigen Tieren wurde außerdem der Pylorus durch Umschnürung mit einem Seidenfaden verengt. Unter 12 Versuchstieren starb jedoch nur 1 Hund, bei welchem eine vordere G.-E. gemacht worden war, 17 Tage nach derselben an der Perforation eines U. j., das in der abführenden Schlinge 3 cm von der G.-E. entfernt saß. Borszéky schließt aus seinen Versuchen, daß man bei Hunden auf die von ihm ausgeführte Weise ein peptisches Geschwür im Dünndarm erzeugen kann, indes ist die Entwicklung desselben so wenig konstant, daß man bei der Entstehung dieser Geschwüre neben der Einwirkung der Hyperchlorhydrie noch andere, bis jetzt nicht bekannte Ursachen vermuten muß.

Des weiteren ist Wilkie[1]) der Frage der Entstehung des U. j. und U. g.-j. auf experimentellem Wege nähergetreten und ist dabei zu ähnlichen Resultaten gelangt wie Borszéky. Wilkie hat an Katzen experimentiert, welche nach Gould und Harrington für die Entstehung von Jejunalgeschwüren besonders empfänglich sind. Es wurden verschiedene Formen der G.-E. angelegt und der Pylorus durch eine Lembert-Naht verengert. 14—20 Tage nach der Operation, wenn man annehmen konnte, daß die G.-E.-Wunde bereits geheilt ist, wurde den Tieren mit der Nahrung HCl gereicht (Fleischwürfel, in welche HCl injiziert worden war). Um sicher zu sein, daß das Jejunum wirklich der Salzsäure ausgesetzt war, wurde in mehreren Fällen das Abdomen 1 Stunde nach der Salzsäuremahlzeit eröffnet und die Reaktion des Jejunuminhaltes in verschiedener Höhe geprüft und tatsächlich auch stark sauer gefunden. In keinem Falle gelangte ein U. j. zur Beobachtung. Wilkie schloß aus diesen Experimenten, daß das Eintreten von saurem Mageninhalt in eine Partie des Dünndarms, die an ein derartiges Medium nicht gewöhnt ist, nicht imstande ist, für sich ein U. j. zu veranlassen, sondern daß noch irgend ein anderer Faktor hinzutreten muß, sei es ein Trauma oder eine Gefäßveränderung. Auch die Anschauung, daß nach der Y-förmigen G.-E. das U. j. am häufigsten zur Beobachtung kommt, findet in diesen Experimenten keine Stütze.

Zur Klarlegung der Pathogenese des U. g.-j. hat Wilkie ebenfalls an Katzen eine Reihe von Experimenten ausgeführt. Nach Anlegung einer hinteren G.-E. teils mit innerer Seiden-, teils mit innerer Katgutnaht und gleichzeitiger Pylorusverengerung wurde den Tieren 24 Stunden nach der Operation verdünnte Salzsäure mittels eines Magenschlauches eingeführt, und zwar täglich bis zur Tötung des Tieres. In einer anderen Versuchsreihe wurde mit der HCl-Zufuhr erst am 14. Tage nach der Operation begonnen. Dann wurde bei weiteren Versuchen auch das Trauma in der Weise in die Versuchsreihe eingeführt, daß

[1]) Wilkie, Edinbourgh med. journal, Oktober 1910, p. 316.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Tier nach Einnehmen einer harten, soliden Nahrung operiert und nach der Operation in gleicher Weise ernährt wurde. Nebenbei wurde diesen Tieren ebenfalls Salzsäure einverleibt. Die Schlußsätze, die Wilkie aus seinen Untersuchungen zieht, sind nun folgende:

1. Die Hyperazidität für sich bringt kein Ulkus im Jejunum nach G.-E. hervor.

2. Die Vereinigung der Schleimhauträndер des Magens und Jejunums nach der G.-E. findet auf dem Wege der Granulationsbildung statt und pflegt nach 7 Tagen im Durchschnitt vollendet zu sein.

3. Starke Hypersekretion verzögert die Heilung und kann zu einer Ausbreitung des Ulzerationsprozesses führen.

4. Traumen, z. B. feste Nahrung, sind ein wichtiger Faktor für die Verzögerung der Wundheilung an der G.-E.-Öffnung.

5. Die Anwesenheit einer unresorbierbaren Naht im Granulationsbezirk verzögert die Heilung; es ist daher ratsam, resorbierbares Nahtmaterial zu gebrauchen. (Auch Roojen kommt zu diesem Schluß.)

6. Das chronische G.-j.-Geschwür, wie es beim Menschen gefunden wird, ist namentlich die Folge einer nicht kompletten Heilung der G.E.-Wunde, bedingt durch eine der oben angeführten Ursachen.

Daß es jedoch nicht so ohne weiteres angeht, die Resultate von Wilkie zu verallgemeinern, beweisen die experimentellen Untersuchungen von Exalto. Derselbe hat bei Hunden Gastroenterostomien in Verbindung mit Pylorusausschaltung angelegt und im Gegensatz zu Borszéky es auf diese Weise vollständig unmöglich gemacht, daß ev. Teile der Nahrung den normalen Weg gehen. Nach der Operation bekamen die Tiere mittels der Sonde täglich 50 ccm einer 1 % HCl-Lösung und wurden mit gekochtem Fleisch gefüttert. Die Tiere selbst wurden unter möglichst gleichen Bedingungen operiert. Es war nun auffallend, daß in allen Fällen, in welchen eine laterale Anastomose ausgeführt worden war (vordere-hintere G.-E. und Gastroduodenostomie), niemals ein U. p. j. aufgetreten ist, daß jedoch von den 7 Fällen mit Y-förmiger G.-E. 6 Hunde teils ein, teils mehrere perforierte U. j. zeigten. Die Schlußfolgerungen, welche Exalto aus seinen Versuchen zieht, müssen daher zum Teil entgegengesetzt lauten denen von Wilkie:

1. Das U. j. entsteht durch die Einwirkung des sauren Magensaftes auf die Schleimhaut.

2. Dahingestellt muß bleiben, ob Schleimhautläsionen infolge mechanischer Traumata oder anderer Ursachen primär anwesend sein müssen oder ob das chemische Trauma eines für das Leben der Schleimhautzelle zu hohen Säuregrades schon genügt.

3. Die Y-förmige G.-E. sowie alle Methoden, welche mit einer Braun'schen Anastomose kombiniert sind, sind unbedingt zu verwerfen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Diejenige Methode, welche die geringste Möglichkeit für die Entstehung des U. j. bietet, ist die Gastroenterostomia retrocolica posterior, so nahe wie möglich am Duodenum angelegt.

5. Die Nachbehandlung von Kranken mit G.-E. wegen Ulkus besteht darin, daß durch längere Zeit Ulkusdiät zu folgen hat unter Zuführung von Alkalien.

Daß beim Menschen nicht noch mehr Ulcera j. nach der Y-förmigen G.-E. beobachtet worden sind, führt Exalto mit Recht darauf zurück, daß man auch bei dieser Methode der G.-E. ein Zurückfließen von Galle und Pankreassaft in den Magen beobachtet hat, trotzdem dies eigentlich nicht in der Absicht der Methode gelegen ist.

Es erübrigt noch, auf die gegensätzlichen Resultate einzugehen, welche Wilkie und Exalto bei ihren Experimenten erhalten haben. Der Gegensatz ist bei genauer Betrachtung kein so unvermittelter, als es auf den ersten Anblick scheint. Wilkie hat bei 8 Versuchen nur 2mal die Y-förmige G.-E. angewendet und Exalto unter 7 Y-förmigen G.-E. auch 1mal kein U. j. gefunden. Exalto nimmt für diesen Ausnahmefall an, daß vielleicht doch Galle in das zwischen beiden Anastomosen gelegene Darmstück gekommen ist, was ihn veranlaßt hat, seine Versuchstechnik dahin zu ändern, daß er die Jejunumschlinge, welche er zur G.-E. verwendete, quer durchschnitt, das zuführende Ende vernähte und dann das duodenale Stück durch eine seitliche Anastomose mit dem Dickdarm verband. Derartige Vorsichtsmaßregeln gegen Rückfluß von Galle und Pankreassaft hat Wilkie in seinen Versuchen nicht angewendet, auch hat er keine Pylorusausschaltung wie Exalto gemacht, sondern lediglich eine Verengerung mit Lembert-Nähten vorgenommen.

Das Kapitel der Pathogenese führt uns nun zum letzten Abschnitte unserer Auseinandersetzungen, nämlich zur Prophylaxe des U. j. und U. g.-j. Will man das U. j. nach G.-E. mit Sicherheit vermeiden, so müßte man an Stelle der G.-E. jene Operationen setzen, nach welchen bisher kein U. j. zur Beobachtung gelangt ist, das sind die Pyloroplastik und Gastroduodenostomie, also jene Operationen, durch welche die physiologischen Verhältnisse am wenigsten von der Norm abweichend gestaltet werden. Nun wissen wir aber, daß heutzutage überhaupt die Pyloroplastik so gut wie verlassen ist und die Gastroduodenostomie gegenüber der G.-E. die größeren technischen Schwierigkeiten bietet, dieselbe in vielen Fällen überhaupt nicht ausführbar sein kann. Es kann diese Operation daher vielleicht die Zahl der G.-E. vermindern, niemals aber dieselbe ersetzen. Sie wird auch bei weitestgezogenen Indikationen niemals die Operation der Wahl bei der Behandlung der gutartigen Magenerkrankungen werden. Wir werden daher an der G.-E. immer noch als an der typischen Methode festhalten müssen, dabei aber eingedenk der früheren Auseinandersetzungen die-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jenige Methode wählen, welche den früher aufgestellten Forderungen gerecht wird, das ist die hintere G.-E. mit kurzer zuführender Schlinge. Die weitere Frage ist die, ob man sich dem Vorschlage Göpel's anschließen und die G.-E. fundosa ausführen soll; die physiologischen Prämissen für diesen Vorschlag sind noch keineswegs sichergestellt. So sagt Hammarsten, daß im ganzen Magen, sowohl im Fundus als auch im Pylorus, Pepsin und Salzsäure abgesondert werden und kein Beweis dafür vorliege, daß dies in einem bestimmten Magenabschnitt in höherem Maße geschieht. Geradezu kontraindiziert ist jedoch die G.-E. fundosa, wenn Hermann mit der auch heute noch allgemein geteilten Behauptung recht hat, daß in der Pylorusgegend vor allem Pepsin, in der Fundusgegend HCl abgeschieden wird. Tatsächlich ist auch z. B. in den Fällen von Key und Lindner die G.-E. fundosa von einem U. j., resp. U. g.-j. gefolgt gewesen. Wichtig ist ferner, bei der Operation selbst das mechanische Trauma sowie die Zirkulationsstörungen, welche durch die Naht oder durch die Art der Anheftung der Schlinge bedingt werden können, möglichst auszuschalten. Dabei braucht man aber keineswegs so weit zu gehen wie Roojen, der die Verwendung von Darmklemmen und des Seidenfadens für die innere Naht ausgeschaltet wissen will. Gewiß sind aber alle Prothesen für die Anlegung der Magen-Darmanastomose zu verwerfen, weil bei ihrer Anwendung die G.-E.-Wunde nur auf dem Wege der Granulationsbildung heilen kann. Ferner ist darauf besonderes Augenmerk zu legen, die G.-E.-Öffnung möglichst weit anzulegen, um einer Verengerung vorzubeugen, weil durch dieselbe das Verschwinden der Hyperazidität nach der Operation ungünstig beeinflußt wird. Wichtig sind ferner eine genaue Adaption der Magen-Darmschleimhaut sowie die interne Nachbehandlung nach der Operation durch eine entsprechende Diät, welche die Darmwunde wenig reizt und verletzt, und eine entsprechende antiazide Behandlung. Auch die Diät muß der Hyperazidität Rechnung tragen. Alle Nahrungsmittel, von welchen bekannt ist, daß sie die Magensekretion steigern, sind einzuschränken. So empfiehlt Dujarière[1]) völlige Abstinenz von Alkohol sowie die Einschränkung von Fleisch, Fisch und Ei. Auch Paterson rät, den Kranken, bei welchen vor der G.-E. Hyperazidität bestanden hatte, Fleisch in jeder Form durch 6 Monate und darüber hinaus zu entziehen, bis die Untersuchung zeigt, daß die Azidität normal geworden ist. Ob es unter Befolgung dieser Vorsichtsmaßregeln gelingen wird, das U. j. und U. g.-j. ganz zum Verschwinden zu bringen, muß erst die Folgezeit lehren.

---

[1]) Dujarière, La G.-E. Les indications etc. Paris 1909. Referiert: Centralblatt f. Chirurgie 1910, p. 698.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kasuistik.

Die Krankengeschichten der in den vorhergehenden Ausführungen verwerteten Fälle sollen in möglichster Kürze wiedergegeben werden, aber doch alles Wesentliche enthalten. Ist ein und derselbe Fall an mehreren Stellen publiziert, so soll nur diejenige Literaturangabe angeführt werden, bei welcher die ausführlichste Beschreibung des betreffenden Falles zu finden ist.

I. Sichere Fälle von Ulcus jejuni.

1) Battle, W. H., The „acute" Abdomen. The Lancet 1906, 3. Febr., p. 274.

30jähr. Mann. Spitalsaufnahme 15. 7. 1904. 4 Stunden vorher plötzlich unter den Erscheinungen der Perforationsperitonitis erkrankt. Seit dem 16. Lebensjahre Magenbeschwerden, in letzter Zeit Erbrechen, auch von Blut. Vor 22 Monaten in Birmighan vordere G.-E. mit Murphy-Knopf wegen gutartiger Pylorusstenose. Wohl bis März 1904. Dann wieder Schmerzen und Stenosenerscheinungen, Entfernung des Knopfes.

Jetzt sofortige Operation. In der Bauchhöhle Gas, Punktion einer geblähten Dünndarmschlinge. $^5/_4$ Zoll von der Anastomose entfernt perforiertes Geschwür in der vorderen Wand des Jejunums von $^1/_6$ Zoll im Durchmesser. Verschluß durch Lembert-Nähte, Spülung der Bauchhöhle, Drainage durch die Spülöffnung oberhalb der Symphyse. Heilung.

Nachuntersuchung März 1908, vorzüglicher Gesundheitszustand (persönliche Mitteilung an Paterson).

2) Battle, l. c., p. 275 u. 1246.

37jähr. Frau, 25. 3. 1903 operiert wegen perforierten Geschwüres der vorderen Magenwand in der Nähe des Pylorus. Heilung. Von Oktober wieder Schmerzen. April 1904 wegen Pylorusstenose vordere G.-E. Heilung. Mai 1905 Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus, Operation nach 23 Stunden. In der abführenden Jejunumschlinge $1^1/_2$ Zoll von der G.-E. entfernt eine rundliche Öffnung, die Gas und Darminhalt entleert. Erweiterung mit der Scheere und Untersuchung der G.-E.-Öffnung, die sich als normal erweist. Aus derselben wird eine zum Teil gelöste Silkwornnaht entfernt. Verschluß der Öffnung im Darm. Spülung der Bauchhöhle von einer Öffnung über der Symphyse. Verschluß beider Öffnungen ohne Drainage. Heilung.

März 1906 wieder Erscheinungen der Perforation. Man findet ein perforiertes Geschwür an der Magen-Darmanastomose, Naht. Heilung.

März 1908 Patientin gesund. (Mitteilung an Dr. Paterson.)

3) Braun, Chirurgenkongreß 1899, II, p. 94.

25jähr. Maurer, seit vielen Jahren magenleidend. Erbrechen. Retention (3 Liter). 17. 11. 1897 G.-E. r. p. mit Naht. Heilung. Wegen mangelhafter Diät bald wieder Magenbeschwerden. 26. 1. 1898 Magen enthält nüchtern 120 ccm Inhalt, sauer reagierend, aber keine freie HCl. 20. 10. ohne Operation gestorben unter den Erscheinungen plötzlich aufgetretener Perforationsperitonitis.

Sektion. Narbige Pylorusstenose, Peritonitis. Perforationsöffnung im abführenden Jejunumschenkel 1 cm von der G.-E. entfernt, 1 cm lang und $^1/_2$ cm breit. Ränder glatt, Öffnung wie mit einem Locheisen herausgeschlagen. Anastomose breit.

4) Brodnitz, Chirurgenkongreß 1903 und 1906.

58jähr. Mann, narbige Pylorusstenose und Hyperazidität. 25. 1. 1894 vordere G.-E. Gesund durch $3^3/_4$ Jahre. Dann nachts auftretende Schmerzen in der Magen-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegend. Kirschkerngroßer harter druckschmerzhafter Tumor in der Mitte der Narbe, der zunächst für einen Netzbruch angesehen wird. Tumor wächst. Operation. Umschneidung des Tumors, bei der Lösung der Adhäsionen findet sich ein ausgedehntes Ulkus an der Vorderwand des Jejunums, das in die Bauchwand vorgedrungen war. 2. kleineres Geschwür am hinteren Rand der G.-E. Partielle Magenresektion samt der G.-E. und einem Teile der zu- und abführenden Jejunumschlinge. Verschluß des Magens und der zuführenden Schlinge, abführende in den Magen implantiert, Enteroanastomose zwischen zuführender und abführender Schlinge. Nach 14 Tagen wieder Schmerzen, nach 19 Tagen feine Fistel, aus der sich getrunkene Flüssigkeit sofort entleert. Rektaldiät, Atropin, Magnesia usta vor und nach der Mahlzeit. Fistel schließt sich. Beschwerdefrei. Nach 5 Monaten wieder Schmerzen. Markstückgroße druckempfindliche Resistenz im linken Rektus. Nach Probefrühstück 1,8‰ HCl. Ulkustherapie, Rückgang der Schmerzen, Tumor nicht druckempfindlich. 1904 wieder Schmerzen, daher Jejunostomie nach Witzel, ausschließliche Ernährung durch die Fistel, trotzdem Schmerzen und Erbrechen klarer saurer Flüssigkeit. Nach 3 Wochen Ernährung per os, Darreichung von großen Mengen Magnesia. Langsames Schwinden der Infiltration. Januar 1908 Patient arbeitsfähig, kann alles essen, nimmt regelmäßig Magnesia. Im linken Rektus oberhalb und links vom Nabel eine nicht druckschmerzhafte Infiltration.

5) J. P. zum Busch, Mitteilung im Anschluß an ein Referat über die Arbeit von Paterson. Münchner med. Wochenschrift 1909, p. 2027.

Mann; vor 3 Jahren wegen perforierten Duodenalgeschwüres vordere G.-E. Heilung. Nach 6 Monaten harter Tumor im linken Musculus rectus, Besserung nach Bettruhe, Diät, Wismut und Magenspülungen. Dann wieder Verschlechterung. 1½ Jahre später Operation. Großes Ulkus im Jejunum gegenüber der Anastomose. Exzision und Naht. Wohlbefinden für mehrere Monate. Da der Kranke bezüglich der Diät sich nicht schont, wieder Schmerzen und Tumorbildung im linken Rektus. Besserung unter interner Behandlung für kurze Zeit, dann 3. Laparotomie, neuerliche Exzision eines großen Ulkus des Jejunums. Seither Wohlbefinden.

6) M. v. Čačkowić, Liečnicki viestnik 1903, No. 7. (Krankengeschichte nach Paterson, l. c.)

30 jähr. Mann. G.-E. r. p. Tod nach 5 Tagen.

Sektion: 2 perforierte Geschwüre in der abführenden Schlinge, ein Geschwür vis à vis der Anastomose, eines 15 cm darunter.

7) Derselbe, l. c.

30jähr. Mann. G.-E.a.a. Nach 8 Monaten wieder Ulkuserscheinungen, nach weiteren 5 Monaten Relaparotomie: perforiertes Geschwür vis à vis der Anastomose, Naht, Heilung.

8) Derselbe, l. c.

36jähr. Mann. G.-E.a.a. Wegen Blutbrechens und galligen Erbrechens nach 16 Tagen Relaparotomie. Nach Lösung von Adhäsionen perforiertes Geschwür im abführenden Jejunumschenkel. Verschluß durch Naht, Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel. Nach 3 Monaten Fistelbildung, schließt sich unter innerer Behandlung. Pat. wurde 7 Monate nach der ersten Operation entlassen. Nach 22 Monaten wieder Fistel, die nach 3 Monaten heilte.

9) Derselbe, Liečnicki viestnik 1909, No. 5 (zitiert nach Paterson, l. c.).

38jähr. Mann, seit 16 Jahren Magenbeschwerden. G.-E. r. p. Nach 3 Jahren und 2 Monaten wieder Ulkusbeschwerden. Exitus 6 Jahre nach der G.-E. Sektion: Jejunalgeschwür vis à vis der Anastomose in das Kolon perforiert.

10) Dudgeon and Sargent, The Bacteriology of peritonitis 1905, p. 68 (zit. nach Connell, l. c.).

30jähr. Mann. G.-E. wegen einfachen Magengeschwüres. 2 Monate später

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Perforationsperitonitis. Laparotomie nach 4 Stunden. Perforation eines U. p. j. knapp bei der G.-E. Invagination des Ulkus. Heilung.

11) G. Edington, Glasgow med. journal 1907, p. 463 (zit. nach Zuleger, l. c.).

26jähr. Wägemeister. 1899 G.-E.a.a. wegen Magenerweiterung und entzündlicher Infiltration des Pylorus. Heilung bis Juli 1904. Dann Cholecystektomie und Entfernung von Gallensteinen. 9. 11. 1906 4 Uhr früh heftige Schmerzen im Epigastrium. 10 Uhr abends Laparotomie, Erscheinungen akuter Peritonitis. In der Bauchhöhle Gas und trübe Flüssigkeit. Perforation an der Vorderseite des Jejunums 6 mm im Durchmesser, Gewebe um die Perforation narbig und brüchig. Naht der Perforation, Spülung und Verschluß der Bauchhöhle. Exitus nach $3^1/_2$ Stunden im Kollaps.

Sektion: Allgemeine Peritonitis, Magen bedeutend erweitert, im Duodenum ein altes verheiltes Geschwür. Perforation saß im abführenden Jejunum und bildete nur einen Teil eines dreieckig geformten Ulkus.

12) v. Eiselsberg (bei Clairmont), Zur chirurg. Therapie des Ulcus ventriculi. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1909, Bd. 20, p. 342.

30jähr. Drechsler. 12. 5. 1902 G.-E. r. p. mit Naht wegen Hämatemesis aus einem pylorischen Ulkus. Gesund bis 7. 10. 1904, dann starke Schmerzen, saures Erbrechen, innere Behandlung im Jahre 1904 und 1908. Nach 4 Monaten heftige Schmerzen und Durchfälle, innere Behandlung erfolglos, Tastbefund normal. Probefrühstück ergibt stinkende, fäzesähnliche Massen, nach Methylenblau-Klysma findet sich der Farbstoff im Magen. Röntgenuntersuchung zeigt, daß beim Aufblasen des Rektums nach einiger Zeit Luft unter gurrendem Geräusch in den Magen übergeht und die Magenblase vergrößert.

14. 11. 1907 Laparotomie, G.-E.-Öffnung durchgängig. Colon transversum mit dem abführenden Jejunumschenkel verlötet, bei der Ablösung wird das Kolon eröffnet, es besteht eine Kommunikation zwischen Colon transversum und abführendem Jejunumschenkel, die durch Naht geschlossen wird. Heilung.

Nachuntersuchung: 1 Jahr später neue Beschwerden.

13) Derselbe, Naturforschertag Königsberg 1910 und bei v. Haberer, „Über unilaterale Pylorusausschaltung". Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 100, p. 177.

40jähr. Spengler. Pylorusstenose. Nov. 1909 G.-E. r. p. und Pylorusexklusion wegen eines kallösen, bis an das Duodenum reichenden Geschwüres. Heilung. Nach 3 Wochen wieder Beschwerden. Unter peritonealen Reizerscheinungen Bildung eines Tumors in der Magengegend. 2 Monate post oper. akute Peritonitis, sofortige Operation. Perforation des Jejunums knapp unter der G.-E., in der Nähe eine 2. Perforation in das Colon transversum, um die G.-E. ein umfangreicher kallöser Tumor. Verschluß der ersten Perforation durch einen Netzpfropf, neue G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Exitus nach 24 Stunden. Sektion ergab noch 3 Geschwüre im abführenden Stück des Jejunums nahe der Perforation knapp unter der G.-E. Pylorusgeschwür war geheilt.

14) Derselbe (siehe Arbeit von v. Haberer, l. c.).

31jähr. Mann. Typ. Ulcus-Anamnese. Operation 31. 10. 1910 ergibt Ulcus callosum der Pars descendens duodeni, G.-E. r. p. und Pylorusausschaltung und gleichzeitig Appendektomie. Heilung. Nach $1^1/_2$ Jahren wieder Beschwerden. Neue Operation ergibt ausgedehntes U. p. j., vordere G.-E. Heilung.

15) Finsterer, Gesellschaft der Ärzte Wiens. Wiener klin. Wochenschrift 1911, No. 49, p. 1722.

42jähr. Mann. Vor $6^1/_2$ Jahren wegen Ulcus pylori G.-E.a.a. (ohne Enteroanastomose), (Preindlsberger) nach 3 Jahren Relaparotomie wegen Beschwerden, Lösung von Adhäsionen. Status praesens: Tumor rechts vom Nabel mit der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorderen Bauchwand verwachsen. Laparotomie: Tumor ging von der Jejunumschlinge aus, die zur G.-E. verwendet worden war. Bei der Loslösung von der Bauchwand zeigt sich ein kronenstückgroßes in den Rektus durchgebrochenes Geschwür. Resektion der G.-E.-Stelle, Naht der Magenwunde, zirkuläre Naht des Jejunums, hintere G.-E. mit ganz kurzer Jejunumschlinge. Drainage der Ulkusstelle in der Bauchwand. Heilung. Im resezierten Präparat sieht man außer dem großen Ulkus noch mehrere kleinere im abführenden Jejunumschenkel.

16) Derselbe, l. c.

U. p. j. nach hinterer G.-E. mit kurzer zuführender Schlinge.

17) Derselbe, l. c.

U. p. j. nach hinterer G.-E. mit langer Schlinge (vor 10 Jahren an der Klinik Albert ausgeführt).

18) Florschütz (Wickershauser), U. p. j. nach G.-E. mit Durchbruch in das Kolon. Liečnički viestnik 1909, No. 5. Ref. Centralblatt f. Chir. 1909, p. 1743 u. 1133.

Mann, 1902 G.-E. r. p. wegen narbiger Pylorusstenose. 1905 wieder Schmerzen im Magen, keine Retention, HCl stark +. Vollkommene Besserung auf Diät und antacide Behandlung. Mitte 1908: bis vor ½ Jahr vollkommen wohlgefühlt, dann starke Abmagerung, Magenschmerzen, Bluterbrechen, Nahrung geht kurze Zeit nach dem Essen unverdaut ab. Kein Eingriff wegen völliger Entkräftung. Sektion: G.-E. weit offen. Die Vorderfläche des Jejunums gegenüber der G.-E. mit der Hinterfläche des Querkolons verwachsen, daselbst eine ovale Kommunikation von 8 cm Durchmesser.

19) Goepel, Chirurgenkongreß 1902, p. 108.

Mann, gutartige Pylorusstenose, Magenerweiterung, sehr viel freie HCl. G.-E.a.a. Nach 4 Monaten plötzlich Üblichkeiten und Schmerzen im Leib. Verdacht auf Perforation. Operation nach 5 Stunden. Perforiertes Ulkus des Jejunums, aus welchem sich Mageninhalt entleerte. Ulkus 2–3 mm von der G.-E. entfernt. Verschluß durch Katgutnähte, Tamponade. Heilung.

20) Derselbe, l. c.

Mann, gutartige Pylorusstenose, sehr bedeutende Magenerweiterung, viel freie HCl, G.-E.a.a. Nach 13 Monaten Perforationsperitonitis, nach 2 Tagen Exitus. Sektion: perforiertes Ulkus des Jejunums 2—3 mm von der G.-E. entfernt.

21) Derselbe (private Mitteilung an Tiegel, l. c.).

34jähr. Mann. G.-E.a.a. ohne Enteroanastomose. Beschwerdefrei durch 9 Monate, dann plötzlich Perforation eines U. p. j. Heilung durch baldige Operation.

22) Gosset (Terrier), L'ulcère peptique du jéjunum après G.-E. Revue de chirurgie 1906, XXVI, No. 1 u. 2.

42jähr. Mann. Magenstenose nach Probemahlzeit. Gesamtazidität 0,255, freie HCl 0,0474. Diagnose: Pylorusstenose mit Magenerweiterung und Hyperazidität. Operation: 21. 12. 1903 fast vollkommene Pylorusstenose. G.-E. r. p. mit Naht nach v. Hacker. Heilung bis Juli 1905. Seit 14. 7. 1905 nach einem Fall auf dem Trottoir wieder Schmerzen und Erbrechen. Schmerzen links vom Nabel, in die linke Seite ausstrahlend, Erbrechen gallig, aber mit fäkulentem Geruch. Magenspülungen ergeben braune, fäkulent riechende Massen. Gleichzeitig Diarrhöe und beträchtliche Abmagerung. 2. Operation 26. 9. 1905. G.-E. und zuführender Darm normal, der abführende in einer Länge von 30 cm von doppeltem Volumen, die Wand hypertrophisch. 10 cm unterhalb der Anastomose ist der abführende Jejunumschenkel verwachsen mit der Rückseite des Colon transversum in der Ausdehnung eines 10-Centimesstückes. Trennung der Verwachsungen. Regelmäßige, zirkuläre, wie durch einen Chirurgen hervorgerufene Kommunikation zwischen Jejunum und Colon transversum. Schleimhaut des Jejunums und Kolons geht direkt ineinander über. Großer Sub-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stanzverlust in beiden Därmen nach Lösung der Verwachsungen. Verschluß der Jejunalöffnung durch 3fache, der Kolonöffnung durch 2fache Naht, wegen Verengerung durch die Naht gleichzeitig Ileosigmoideostomie. Geheilt entlassen 14. 11. 1905. Analyse des Magensaftes ergibt ungefähr dasselbe Resultat wie vor dem ersten Eingriff. Strenge Diät vorgeschrieben. Mitteilung an Paterson: Patient befindet sich April 1908 vollkommen wohl.

23) Graser, Chirurgenkongreß 1906, p. 95.

Patientin, vor 4 Jahren auswärts G.-E. r. p. mit Murphy-Knopf wegen eines Tumors, der als Pyloruskarzinom angesehen wurde. Nach 6 Wochen Abgang des Knopfes. Nach 2 Jahren Tumor verschwunden, blühendes Aussehen. Seit Weihnachten 1905 wieder Erbrechen. Pat. starb ohne Operation an innerer Blutung. Sektion: Im Anfangsteil der mit dem Magen verbundenen Jejunumschlinge ein 10-Pfennigstück-großes perforiertes Geschwür vom Aussehen eines peptischen Magengeschwüres. Um die Leber reichlich Fibrinmassen. Im Grunde des Geschwüres eine frisch arrodierte thrombosierte Arterie. In der Bauchhöhle Blutmassen, die stark sauer rochen und reagierten. Pylorusgeschwür geheilt, Pylorus aber noch immer stark verengt. Die G.-E.-Öffnung nicht einmal für einen Bleistift durchgängig. Öffnung vollkommen kreisrund, aber starr.

24) v. Haberer, Archiv f. klin. Chirurgie 1913, Bd. 101, Heft 3, p. 669.

29jähr. Mann. Vor einem Jahre wegen Ulkus am Pylorus hintere G.-E. mit kürzester Schlinge, Magenbeschwerden bestehen weiter. Jetzt nach jeder Nahrungsaufnahme starke Schmerzen in der Magengrube. Objektiv Magenerweiterung und druckempfindliche Resistenz in der Gegend der seinerzeit angelegten G.-E. Röntgenuntersuchung: schlechte und verlangsamte Magenentleerung. Diagnose: Ulcus pepticum jejuni. Operation 20. 12. 1912, G.-E. weit und ganz zart, ihr gegenüber im abführenden Jejunumschenkel ein Ulkus. Dasselbe penetriert in das Mesenterium des Dünndarmes und in das retroperitoneale Gewebe. Pylorus stark verengt. Resektion der obersten Jejunumschlinge und des pylorischen und präpylorischen Anteiles des Magens bis kardialwärts von der G.-E. Blinder Verschluß des Magen- und Duodenalstumpfes, Einpflanzung des abführenden Jejunums End zu Seit in die vordere Magenwand und nach Mobilisierung der Pars inferior duodeni. Einpflanzung der sehr kurzen zuführenden Schlinge End zu Seit in die abführende. Heilung. Nachuntersuchung: 4 Monate nach der Operation völlig beschwerdefrei.

25) v. Haberer, l. c.

20jähr. Mann. Seit dem 16. Jahre magenleidend. 1911 blutige Stühle. Juli 1911 in einem Provinzspital hintere G.-E. wegen Ulcus duodeni. Wohlbefinden durch $^3/_4$ Jahre, dann Schmerz wie vor der Operation, der in die Wirbelsäule ausstrahlt, und Erbrechen. November 1912 Schmerzen unerträglich, Pat. kommt in die Klinik. Befund: links von der Operationsnarbe starke Druckempfindlichkeit. Nach Probefrühstück Gesamtazidität 2,4, freie HCl 0, Milchsäure 0. Röntgenuntersuchung nach Wismutmahlzeit zeigt erst nach 1 Stunde träges Übertreten des Mageninhaltes durch die Anastomose in den Darm. Nach $5^1/_2$ Stunden noch bedeutender Rest im Magen.

Diagnose: Ulcus pepticum jejuni.

Operation: 18. 1. 1913. Magen groß, Pylorus narbig verengt, hintere G.-E. mit kurzer Schlinge durchgängig, hinter dem Magen kindsfaustgroßer entzündlicher Tumor, mit Colon transversum und großem Netz verwachsen. U. p. j. in der abführenden Schlinge genau gegenüber der G.-E., penetriert in das Mesenterium und ist auch mit dem Colon transversum verwachsen. Resektion des Gastroenterostomieringes aus dem Magen, der das Ulkus tragenden ersten Jejunumschlinge und des verwachsenen Anteils des Colon transversum. Die direkte Fortsetzung des Duodenums wird End zu Seit in die erste Jejunumschlinge eingepflanzt, letztere End zu Seit in die Magenwunde, die beiden Kolonstümpfe nach blinder Vernähung durch eine

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

laterale Anastomose miteinander vereinigt. Verschluß der Bauchwand. Heilung. Nachuntersuchung: 2 Monate nach der Operation beschwerdefrei.

26) Derselbe, l. c.

36jähr. Bahnwächter. 1905 wegen Ulcus pylori hintere G.-E. mit Knopf. Niemals ganz erholt. Oktober 1911 wegen anhaltender Beschwerden und Erbrechen neuerliche Operation. Magen mit der Bauchwand verwachsen. G.-E.-Öffnung fast völlig zugewachsen, am Pylorus ein mit Leber und Pankreas verwachsenes Ulcus. G.-E. wird vom Magen gelöst und eine neue breite G.-E. r. p. angelegt. Wegen schlechter Narkose keine unilaterale Pylorusausschaltung. Heilung. Gesund bis Ende Mai 1912. Dann Bluterbrechen und blutige Stühle, Bewußtlosigkeit. Seit dieser Zeit häufig Schmerzen in der Magengegend, namentlich vor den Mahlzeiten. Durch Speise und Trank konnten die Schmerzen verringert werden. 19. 2. 1913 Wiederaufnahme in die Klinik. St. pr. Abgemagert, leicht ikterisch. Magenplätschern. Magengegend auf Druck schmerzhaft. Nach Probefrühstück Gesamtazididät 38, freie HCl und Milchsäure positiv. Röntgenuntersuchung ergibt Entleerung des Magens durch die G.-E.-Öffnung in breitem Strahl, aber auffallend langsam. Mit Rücksicht auf die Schmerzlokalisation links vom Nabel wird die Diagnose auf U. p. j. gestellt. 25. 2. 1913 Operation. Pars pylorica mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Pylorusulkus wesentlich verkleinert, G.-E.-Ring zart und gut durchgängig. Abführender Jejunumschenkel dilatiert und hypertrophisch, das zugehörige Mesenterium schwielig verdickt. 3 cm unterhalb der G.-E. findet sich im abführenden Jejunumschenkel am Mesenterialansatz ein hellergroßes, in das Mesenterium durchgebrochenes Geschwür. Darm und Mesenterium bis zur G.-E. an die hintere Bauchwand angelötet. Resektion des Ulcus erst nach vorheriger querer Magenresektion der die G.-E. tragenden Magenpartie möglich. Nach Lösung des Ulcus pepticum von der hinteren Bauchwand Resektion der zur G.-E. verwendeten ersten Jejunumschlinge. Direkte Fortsetzung des Duodenums wird End zu Seit in die rechte Jejunumschlinge, letztere End zu Seit in die hintere Wand des vorher blind verschlossenen kardialen Magenabschnittes eingepflanzt. Pylorusstumpf wird nach Art einer unilateralen Pylorusausschaltung versorgt.

Heilung. Keine Nachuntersuchung.

27) Hahn, Chirurgenkongreß 1899, p. 74.

Mann, vor 1 Jahre G.-E.a.a. wegen gutartiger Pylorusstenose. Fühlt sich außerordentlich wohl. Plötzlich beim Heben eines schweren Gegenstandes sehr heftige Schmerzen im Leibe. Nach 24 Stunden Exitus unter den Erscheinungen der akuten Perforationsperitonitis. Sektion: Geschwür am Anfangsteil des Jejunums, 1—2 cm von der G.-E. entfernt.

28) Basil Hall, bei Paterson, Gastric surgery 1906, p. 141 (zit. nach Connell).

Plötzlicher Tod während der Trunkenheit wegen Perforation eines Jejunalulkus 2 Jahre nach einer wegen Magenektasie ausgeführten G.-E.a.a. Ulcus jejuni 6 Zoll unterhalb der G.-E.

29) Hamann, Cleveland med. Journ., Mai 1907.

48jähr. Mann. Wegen Magengeschwürs G.-E.a.a. und Enteroanastomose, beide mit Murphy-Knopf. Der kleine Knopf ging am 12. Tage ab. Am 22. Tag p. oper. plötzlich Schmerzen im Epigastrium und undeutliche Resistenz im Epigastrium und linken Hypochondrium. Exitus plötzlich am 26. Tag nach der Operation. Sektion: allgemeine Peritonitis, Magen-Darmanastomose verheilt. An der vorderen Wand der abführenden Jejnnumschlinge knapp unter der G.-E. ein perforiertes Geschwür über 1 Zoll im Durchmesser mit hartem scharfen Rand. Der Knopf lag im Eiter. Es war nicht anzunehmen, daß er die Ursache des Geschwüres war.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30) Heidenhain, Chirurgen-Kongreß 1902, p. 108.

Mann in mittleren Jahren. 1898 wegen blutenden Ulkus und starker Stenose G.-E.a.a. Nach einigen Monaten wieder starke Schmerzen. Infiltration im linken Musculus rectus. Operation: Ulcus perforans an der oberen Umrandung der G.-E., Vernähung. Heilung. Nach einigen Monaten 3. Laparotomie. Wieder Ulcus perforans, diesmal im Jejunum einige cm von der G.-E. entfernt, am Rectus adhärent. Vernähung. Nach 8 Tagen wegen Störungen an der G.-E. neue G.-E. hoch oben am Fundus des Magens. Keine Hyperchlorhydrie, nach Probefrühstück 0,22% freie HCl. Nachuntersuchung nach 4 Jahren: Wohlbefinden.

Persönliche Mitteilung an Paterson 1909: In den letzten 7 Jahren hat Patient keinen Arzt gebraucht. Vollkommen wohl. Nur der Magen ist noch erweitert, es besteht aber keine Retention.

31) v. Herczel, persönliche Mitteilung an v. Roojen, l. c.

48jähr. Kaufmann. Gutartige Pylorusstenose G.-E. r. p. Glatte Heilung, freie Periode 8 Monate. 2 Jahre später kindsfaustgroßer Tumor links vom Nabel. Beschwerden wie bei einer Jejunum-Kolonfistel. Laparotomie. Jejunum unmittelbar unter der Anastomose mit dem Colon transversum narbig verwachsen. Resektion des kranken Kolonteiles, Kolon End zu End vereinigt. 1906 ohne Beschwerden.

32) E. de Herczel, Kongreß Brüssel, p. 347—352.

37jähr. Arzt. Stenosis pylori benigna. G.-E. r. p. 5 Jahre Wohlbefinden. 1903 fötides Aufstoßen, Diarrhöen, Erbrechen, starke Abmagerung. Diagnose: Fistula gastrocolica. Juli 1903 Operation. Sie zeigt an der Stelle der G.-E. die Schleimhaut des Dünndarmes und Magens mit der des Dickdarmes ineinander übergehen. Die Kommunikation zwischen Magen und Dickdarm war mehr als daumenbreit und mit scharfen Rändern. Trennung der verwachsenen Teile, Verschluß der Dickdarmöffnung, nach Anfrischung der Ränder Erneuerung der alten G.-E. Heilung. September 1909 neue Operation. Abnorme Kommunikation zwischen Colon transversum und Jejunum unmittelbar unter der Stelle des vorausgegangenen G.-E. Lösung der Verwachsung. Öffnung im Kolon wird vernäht. Jejunum wird unterhalb der abnormen Öffnung entzweigeschnitten, der aborale Stumpf in den Magen implantiert, der orale zur Deckung des Kolondefektes mit verwendet.

33) H. Hoffmann; Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 75, p. 720, Fall No. 73.

36jähr. Klempner. Seit 2 Jahren magenleidend, Erbrechen. 9. 6. 1903 G.-E.a.a. mit Knopf. Inspektion des Pylorus nicht möglich. Heilung. Beschwerdefrei durch ½ Jahr, dann wieder Magenschmerzen und Erbrechen. 23. 9. 1904 Laparotomie, G.-E. kaum für den Finger durchgängig. Knopf im Magen. Extraktion desselben durch Gastrotomie, Erweiterung der G.-E.-Öffnung. Heilung. 17. 3. 1906 seit kurzem Schmerzen und Schwellung in der Operationsnarbe. Operation ergibt ein U. p. j. Exzision des Ulkus. Nachuntersuchung Juli 1910. Noch oft in Behandlung gewesen, hat jetzt noch Schmerzen, 7 Stunden nach dem Essen sind die Schmerzen am größten. Röntgenuntersuchung: Kleiner, abnorm geformter Magen, gute Entleerung durch die Anastomose, Magen nach 7 Stunden leer.

34) Jahr (Krause), Berliner klin. Wochenschrift 1905, No. 44a, p. 100.

29jähr. Tischler, seit 7 Jahren magenleidend, seit 5 Jahren häufiges Erbrechen. Aufgenommen 12. 10. 1903. Hochgradige motorische Insuffizienz. Probe nach Gluzinski ergab eine Salzsäureinsuffizienz des Mageninhaltes, indem nach dem Probemittagessen keine oder nur Spuren HCl vorhanden waren. Daher Verdacht auf Ulkuskarzinom. Operation 20. 10. 1903. Am Pylorus ein mit der Umgebung verwachsener Tumor, der aber nicht wie Karzinom aussieht. G.-E.a.a. mit Enteroanastomose. 10 Monate nach der Operation (August 1904) Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, in den Rücken ausstrahlend. Untersuchung 8. 7. 1905: unter dem linken Rippenbogen ein quergestellter 5 cm langer, höckeriger, auf Druck

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

empfindlicher Tumor, scheint mit der Milz verwachsen zu sein. Mageninhalt nüchtern 90 ccm, HCl-haltig, grünlich verfärbt. Gallenfarbstoff und Blutreaktion negativ. Totalazidität 45, freie HCl 25. Nach Probefrühstück Gesamtazidität 32, freie HCl 55. Blutprobe negativ. Diagnose: perigastritischer Tumor infolge von Ulcus ventriculi. Liegen, Diätkuren sowie Thiosinamineinspritzungen ohne Erfolg. Neuerliche Operation 12. 9. 1905. Parietales Peritoneum mit Netz, Leber, Milz verwachsen, die zur G.-E. benützte Darmschlinge liegt quer vor. Verwachsung mit der Milz wird gelöst. Schlinge in der Gegend des linken Rippenbogens mit der vorderen Bauchwand verwachsen, beim Loslösen reißt sie an der Kuppe ein. Das aufgerissene Lumen liegt der G.-E.-Stelle gerade gegenüber und ist für den Zeigefinger durchgängig. Vernähung in querer Richtung (3 Etagen). Auslösung der Darmschlingenkuppe aus der Bauchwand. Schluß der Bauchwunde mit teilweiser Drainage. Heilung.

Nachuntersuchung. Bericht an Paterson: 8. 2. 1909. Patient befindet sich wohl. Nach Probemahlzeit Totalazidität 42, freie HCl 25.

35) I. Jensen, Hospitals-Tidende 1908, No. 47 (Krankengeschichte nach Zuleger, l. c.).

54jähr. Mann. 7. 10. 1905 aufgenommen wegen Stenosis pylori c. dilatatione ventriculi. Laparotomie: Magen sehr stark erweitert, alte Adhäsionen mit der Bauchwand. G.-E. a. p. 23. 11. 1905. Perforationsperitonitis, Exitus nach 7 Stunden in Kollaps. Sektion: allgemeine Peritonitis. Die zur Anastomose verwendete Schlinge ist 4,6 ccm von der Flexura duodenojejunalis und 1,75 ccm von der Ileozökalklappe entfernt, also eine sehr tiefe Schlinge. 1 cm unterhalb der Anastomose ein perforiertes U. p. j.

36) A. Jiann, Revista de chirurgia 1907, Sept. Ref. Centralbl. f. Chir. 1908, p. 32, und Hildebrand's Jahresbericht für 1907, p. 695.

Mann, G.-E. wegen gutartiger Pylorusstenose. Nach 10 Monaten akute Peritonitis. Sektion: perforiertes Jejunalgeschwür genau vis-à-vis der G.-E.-Öffnung.

37) Derselbe, l. c.

Mann. G.-E. Nach der Operation entwickelt sich ein Darmgeschwür. Bei der Operation findet man ein peptisches Geschwür, das genäht wird. Darmanastomose unterhalb des Geschwüres. Heilung.

38) I. Kaufmann, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der inneren Medizin und Chirurgie, Bd. 15, p. 151.

44jähr. Mann. Motorische Insuffizienz. Hyperacidität (total HCl bis 102), Magenblutung, derber Pylorustumor. Dezember 1901 G.-E. r. p. mit Enteroanastomose mit Naht. Pylorus verdickt, an seiner Oberfläche sehnige Narben. Heilung. Nach 3 Monaten wieder Magenbeschwerden. Mai 1902 großer atonischer Magen, beträchtliche Hyperacidität. Oktober 1902 Schmierkur wegen zerebraler Erscheinungen. Rückgang derselben. April 1903 heftige Schmerzen im Abdomen mit Darmsteifung im Querkolon. November 1903 übelriechendes Aufstoßen und Erbrechen von Kot. Durch Magenspülungen konnte man oft große Mengen von Kot entleeren und den Übertritt der Fäzes in den Magen konstatieren. Untersuchung der Fäzes auf HCl und Pepsin hatte ein negatives Resultat. In das Rektum eingeführtes, mit Gentianaviolett gefärbtes Lykopodium kann bei der Magenspülung im Mageninhalt nachgewiesen werden. 7. 5. 1905 Operation, weil der Zustand unerträglich geworden ist. Mittlerer Abschnitt des Colon transversum steif und verengt, mit der großen Kurvatur und Jejunumschlinge vorwachsen. Die Kuppe dieser erweiterten Jejunumschlinge war hinter dem Kolon verborgen. Schlägt man das Kolon nach oben, so bemerkt man eine Verbindung zwischen der Hinterwand des Kolons und einem Divertikel der Jejunumschlinge, das anscheinend durch Traktion entstanden ist. Beim Durchschneiden dieser Verbindung zeigt sich ein offener Kanal,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der das Kolon mit dem Jejunum verbindet. Ränder glatt, zeigen direkten Übergang der Schleimhäute. Beide Öffnungen werden durch Lembert-Nähte geschlossen. Dann entdeckt man noch eine zweite Verbindung zwischen Kolon und hinterer Magenwand in der Nähe der großen Kurvatur, ebenfalls mit direktem Übergang der Schleimhäute. Verschluß der Öffnungen durch Lembert-Nähte. Da beide Öffnungen im Kolon dicht nebeneinander gelegen waren, wurde wegen Verengerung des Kolons an der Nahtstelle mit Murphy-Knopf eine Anastomose zwischen Colon ascendens und Flexura sigmoidea hergestellt. Am 6. Tag Tod an Perforationsperitonitis trotz Operation, welche ergab, daß am Murphy-Knopf eine Nekrose eingetreten war. Sektion: Nach Lösung der Nähte der Fistelöffnungen ergab sich der folgende Befund: 1. Loch in der hinteren Magenwand nahe der großen Kurvatur, Durchmesser 1 cm. Magenwand an dieser Stelle beträchtlich verdickt. 2) Zwei Öffnungen im Colon transversum, die dicht nebeneinander lagen. 3) Die Fistelöffnung im Jejunum fand sich in einem Divertikel des abführenden Schenkels der zur G.-E. benützten Jejunumschlinge, der abführende Schenkel war stark erweitert. Von der im Jahre 1901 angelegten G.-E. keine Spur mehr zu entdecken. Die Enteroanastomose war offen, aber eng, der Pylorus gut durchgängig.

39) Key, Nord. med. Ark. (Paterson) 1907, Abteilung 1, No. 5.

39jähr. Arbeiter. Gutartige Pylorusstenose. Januar 1896 G.-E.a.a. fundosa. Sommer 1896 anfallsweise auftretende Schmerzen im Abdomen, die auf einen Diätfehler zurückgeführt werden. Sommer 1898 Gewichtsabnahme, Schmerzen um den Nabel. Dezember 1898. Patient bemerkt in seinem Abdomen eine Geschwulst rechts vom Nabel. Daselbst Schmerzen nach größeren Mahlzeiten. Nach Erbrechen Schwinden der Schmerzen. Juni 1908. Totalazidität 60. Relaparotomie. Tumor war bedingt durch Verwachsung der G.-E. mit der vorderen Bauchwand. Bei der Lösung wird der Darm eröffnet. Verschluß durch dreireihige Naht. Heilung. Sommer 1902. Wieder häufiges Erbrechen. Neuerliche Laparotomie. Zuführende Schlinge hypertrophisch, abführende dünn. Enteroanastomose zwischen zu- und abführender Schlinge. Entlassen 26. 7. Seit dieser Zeit niemals wirklich gesund. Wieder Erbrechen. Magenspülungen. Februar 1905. Rechts vom Nabel ein weicher Tumor. Totalazidität 50. Wieder Laparotomie, man fand Adhäsionen und bei der Lösung ein perforiertes Geschwür im Jejunum 2—3 cm unterhalb der G.-E., verwachsen mit der Bauchwand. Resektion des Jejunums. November 1906. Seit der letzten Operation fast täglich kolikartige Schmerzen unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme rechts und oberhalb des Nabels, Infiltration im Musculus rectus.

40) Derselbe (Berg), Krankengeschichte bei Paterson.

26jähr. Frau. 26. 9. 1905 wegen perforierten Ulcus duodeni G.-E. r. p. mit Naht des Geschwürs und Pylorusausschaltung. November wieder Schmerzen. 13. 11. 1905 Relaparotomie, Geschwür in der zuführenden Schlinge, 1—2 cm unterhalb der G.-E. Neue G.-E. nach Roux. Nach der Operation tägliches Erbrechen. 3. 12. Totalazidität des Erbrochenen 112. 5. 12. Exitus unter den Erscheinungen der Tetanie. Sektion: Gerade unter der G.-E. fand sich ein Geschwür an der hinteren Wand des Jejunums von der Größe eines Penny.

41) Derselbe (Lennander), Krankengeschichte nach v. Roojen, l. c., p. 406.

25jähr. Frau. Kurze Zeit Schmerzen in der Magengegend, in der Regio pylorica ein Tumor. Keine Retention. Keine freie HCl, aber Milchsäure vorhanden. Patientin ist gravid. 2. 12. 1906 Resektion des mittleren Teiles des Magens und G.-E. r. a. mit kurzer Schlinge. Der Tumor erwies sich mikroskopisch als ein Karzinom. Am 5. Tag floß dünne Flüssigkeit aus der Wunde, am 7. Tag fäkulente. Am 10. Tag Exitus an Peritonitis. Sektion: Naht gut geheilt. In der zuführenden Darmschlinge, 20 und 37 mm von der Anastomose entfernt, 2 kleine runde perforierte Ulcera, die etwa 3—4 mm im Durchmesser hatten, scharf in der Darmwand ausgegraben waren, ohne reaktive Entzündung in der Umgebung.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

42) Key (Berg), Krankengeschichte bei Petrén, l. c., No. 39, p. 471.

22jähr. Landwirt, seit 10 Jahren schlechte Verdauung, Schmerzen in der Magengrube. Befund 15. Juli 1899. Magenerweiterung, Probefrühstück freie HCl 36. Operation, Magen stark erweitert, Pylorus fühlt sich fest und hart an. G.-E.a.a. Gesund bis Mai 1904, plötzlich nach dem Aufheben einer schweren Last Schmerzen und palpable Resistenz im Epigastrium. Befund September 1904: Oberhalb und links vom Nabel zweimarkstückgroße empfindliche Resistenz, keine Retention. Probefrühstück gallig gefärbt. Totalazidität 87, 55, u. 29, freie HCl vorhanden. Operation 11. 10. 1904. Verwachsungen zwischen vorderer Magen- und Bauchwand. An der abgelösten Jejunumschlinge findet man dicht unterhalb der G.-E. eine runde erbsengroße Perforationsöffnung, die einem Ulcus rotundum völlig ähnelt. Exzision, Naht, Heilung.

1909 Patient gesund.

43) Kocher, Chirurgenkongreß 1902 (p. 103).

Mann, wegen Magenbeschwerden G.-E.a.a. en Y. Zuerst vorzügliches Befinden. Nach 3 Monaten wieder Schmerzen, die nach der Mahlzeit gemindert wurden, 2 Stunden nach derselben und in der Nacht sehr heftig waren. Geschwulst in der Bauchwand am linken Rectusrand. Magensaftuntersuchung: Hyperazidität, etwas Milchsäure(?). Operation ergibt ein perforiertes Ulcus jejuni. Dasselbe wird mit dem verhärteten Stück der Bauchwand in einem exzidiert. Heilung.

44) Körte, Chirurgenkongreß 1900, p. 137.

30jähr. Schuhmacher. Seit 1 Jahre Schmerzen nach dem Essen, Erbrechen von Blut, Abmagerung, Hyperazidität, 66—76. Starke Retention. 23. 2. 1897 G.-E.a.a. Heilung. Wohlbefinden bis 15. 3. 1898. Plötzlich peritonitische Erscheinungen. Nach 24 Stunden Laparotomie: diffuse Peritonitis, als Ursache wird der stark gerötete Wurmforsatz herausgenommen. 21. 3. Exitus. Sektion: im linken subphrenischen Raum ein Abszeß, der durchgebrochen war und zur Peritonitis geführt hatte. Anastomose weit offen, Ränder glatt. An der vorderen Wand der mit dem Magen verbundenen Jejunumschlinge 7 cm von der G.-E. entfernt liegt ein über markstückgroßes scharfrandiges Geschwür, welches bis zur Submukosa reicht. Fibrinöse Auflagerungen. Eine offene Perforation läßt sich nicht nachweisen. Pylorus verdickt und starrwandig. Im Duodenum eine alte strahlige Narbe.

45) Lion et Moureau (Gosset), Revue de chir. 1909, Bd. 39, und Moureau, Arch. génér. de chir. 1912, p. 659.

47jähr. Zimmermaler. Seit 1898 gastrische Beschwerden. Erbrechen, auch von schwarzen Gerinnseln, starke Gewichtsabnahme. 29. 12. 1905 G.-E. en Y. Januar 1906 entlassen. Ganz gesund durch 18 Monate, hat keine Diät befolgt. 2 Magenuntersuchungen vom 22. 1. 1906 und 26. 4. 1906. Magen entleert sich gut, im nüchternen Magen 45 resp. 19 ccm Flüssigkeit, sehr sauer und reich an HCl, keine Nahrungsrückstände. Juni 1907. Ohne Ursache Diarrhöen, faulriechend, im Stuhl kein Blut und keine Nahrungsrückstände. 10. 11. 1907. Magen nicht dilatiert, in nüchternem Zustand leer, 60 Minuten nach der Mahlzeit 239 ccm gut verdaute Flüssigkeit mit beträchtlicher Hyperchlorhydrie. Durch 3 Wochen Milchdiät mit Wismut ohne Erfolg. 10. 2. 1908. Weitere Abmagerung, fötides Aufstoßen, Plätschergeräusche um den Nabel und in der Fossa iliaca d., welche auch nach der Entleerung des Magens durch die Sonde bestehen bleiben. Unter Diät Besserung der Diarrhöen, aber Bestehenbleiben des fötiden Aufstoßens. Unterleib in den Partien unter dem Nabel aufgetrieben. Darmschlingen zeichnen sich an der Bauchwand ab. Magenuntersuchung 17. 2. 1908. Nüchtern 159 ccm Flüssigkeit vom Aussehen eines Nahrungsbreies. Mikroskopisch zahlreiche Pflanzenfasern, Stärkekörnchen und Fettkügelchen. Nach Probemahlzeit beträchtliche Hyperazidität. Operation 19. 6. 1908 unter der Diagnose Jejunum-Kolonfistel. Pylorus verengt, kein Tumor. Das in den Magen eingepflanzte Jejunumstück ist mit dem Colon transversum verwachsen, beim Lösen findet man

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine zweifrankstückgroße Öffnung im Jejunum und Colon transversum. Öffnungen werden durch doppelte Naht geschlossen. Rezidive nach 10 Monaten, neuerliche Operation nach 11 Monaten. Große Fistel zwischen Kolon und Magen und zwischen Kolon und Jejunum. Narbiger Verschluß der G.-E.-Öffnung. Die Kolon-Jejunumfistel wird durch Lösung der verwachsenen Darmteile und Verschluß der Öffnungen geschlossen. Neue G.-E. a. a. Anus coecalis. 19 Tage später nochmals Laparotomie. Der mit dem Magen kommunizierende Kolonteil wird durch quere Trennung oberhalb und unterhalb der Fistel und blinden Verschluß der 4 Darmstümpfe ausgeschaltet. Heilung. Verschluß des Anus coecalis und Ileosigmoideostomie noch beabsichtigt.

46) Dieselben (Fall von Nélaton), Revue de Chirurgie 1909, Bd. 39.

43jähr. Holzschnitzer 1900 G.-E.p. wegen gutartiger Pylorusstenose bis Juni 1907 gesund, seit dieser Zeit Auftreibung des Bauches und Diarrhöen, 6—7 Stühle im Tag. Große Schwäche und Abmagerung. Aufnahme 23. 9. 1907. Geringer Meteorismus unterhalb des Nabels, daselbst Plätschergeräusche, die eher vom Darm als vom Magen herzurühren scheinen. Dickdarm erscheint bis zur Flex. coli sin. ausgedehnt. Im nüchternen Magen 40—50 ccm fast reiner Galle; sichtbare Dünndarmperistaltik. Radioskopie: Magen oberhalb des Nabels, Wismutmahlzeit häuft sich im Kolon und Cöcum an, Kolon erweitert, das Colon transversum halbbogenförmig gekrümmt. Rechts vom Nabel, unterhalb des Magens, eine runde, halb mit Flüssigkeit gefüllte Höhlung, welche nichts anderes sein konnte als die ausgedehnte Flexura coli hepatica. Abmagerung und Entkräftung weiter fortschreitend. Stühle flüssig, von säuerlichem Geruch, Meteorismus, häufiges fötides Aufstoßen. Perkussion ruft kräftige Darmperistaltik hervor. 14. 2. 1908 Laparotomie, weil man an einen unvollständigen Darmverschluß durch Strangulation denkt. Man findet Adhärenzen des Netzes an der vorderen Bauchwand, Colon transversum mit dem Jejunum verwachsen. Verschluß der Bauchwunde. Wohlbefinden durch 14 Tage. Dann Diarrhöen, weiße Stühle, 16. 3. plötzlich Schüttelfrost, schwarzes Erbrechen, Exitus.

Autopsie. In der Bauchhöhle $^1/_2$ Liter blutiger Flüssigkeit. Erweiterung des Dünndarmes, des Colon ascendens und der rechten Hälfte des Colon transversum. Kolon armdick, jenseits der Stenose wie ein Daumen. Magen ungeheuer. Hindernis besteht in der Höhe der G.-E. Magen, Jejunum und Colon transversum sind miteinander verwachsen. G.-E.-Öffnung für den Daumen leicht durchgängig, Pylorus für die Spitze des kleinen Fingers. Zwischen Colon transversum und Jejunum dicht unterhalb der G.-E. eine Öffnung in der halben Größe eines 50-Centstückes. Eine vorspringende Falte verengt das Lumen des Dickdarmes. In der Hinterwand des Jejunums, in der Nähe der Fistel, ein in die Bauchhöhle perforiertes Geschwür von 1 cm Länge und $^1/_2$ cm Breite.

47) Lion (Fall von Gosset), Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen 1911, II, 34 (zit. nach Polya, l. c.).

47jähr. Mann, gutartige Pylorusstenose. G.-E. en Y. Durch 3 Jahre Wohlbefinden, plötzlich Diarrhöen, fäkulentes Erbrechen.

Operation: Man findet eine Fistel zwischen implantiertem Jejunum unmittelbar unter der G.-E. und dem Colon transversum, außerdem eine kleine Fistel zwischen Magen und Colon transversum. Lösung der Fistelränder, Verschluß der Öffnungen im Kolon, Jejunum und Magen, neue G.-E.a.a. — (Ausgang?)

48) Maylard, Lancet 1910, Febr. 19., p. 497,

51jähr. Frau. Februar 1907 perforiertes Magengeschwür an der Vorderwand in der Nähe des Pylorus. Übernähung, vordere G.-E. Nach 8 Monaten wieder Erscheinungen der Perforation. Operation ergibt Perforation an der abführenden Schlinge des Jejunums, ungefähr $1^1/_2$ Zoll von der G.-E. entfernt. Übernähung, Schluß der Bauchwunde. Wohlbefinden. November 1909 wieder Perforationserscheinungen. Laparotomie. Perforation wieder in abführenden Schenkel 1 Zoll unterhalb

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der früheren Perforation, knapp am Mesenterium, Durchmesser der Perforation $^1/_8$ Zoll. Übernähung, Deckung mit Netz. Heilung. Mit Alkalien entlassen.

49) Mikulicz (bei Tiegel), Grenzgebiete 1904, 13. Bd., p. 897.

2 Monate altes Mädchen, häufig Erbrechen. Günsburg fast stets +, innere Behandlung erfolglos. 27. 11. 1900 G.-E.a.a. und Enteroanastomose mit Naht. Walnußgroßer Tumor in der Pylorusgegend. Heilung. 2. 2. 1901 schwarze Stühle und profuse Magenblutung, 10. 2. wiederum schwarze Stühle, dann Phlegmone am Kreuzbein. 17. 2. Exitus unter peritonitischen Erscheinungen. Nach der Operation fand sich im Magensaft keine freie HCl. Sektion: Gas und Darminhalt in der Bauchhöhle. Im zuführenden Jejunumschenkel je ein größerer und kleinerer Substanzverlust in unmittelbarer Nähe der G.-E. Die kleineren Defekte betreffen nur die Schleimhaut, die größeren, terassenförmig in die Tiefe gehend, legen die Muscularis bloß. Das größere Geschwür im zuführenden Schenkel zeigt eine erbsengroße Perforation. Die Pars pylorica des Magens stellt einen festen Zylinder dar, welcher eine starke Muscularis besitzt.

50) Derselbe (bei Tiegel l. c.).

25jähr. Arbeiter. Magenerweiterung, im Magen 1 Liter Flüssigkeit, Gesamt-HCl 99, freie HCl 66, Milchsäure negativ. $^3/_4$ St. nach Schleimsuppe Gesamtazidität 55, freie HCl 48, nach Probemahlzeit Gesamtazidität 58, freie HCl 42.

27. 7. 99. Operation. Pylorus als kleiner Tumor in der Porta hepatis tastbar, G.-E a.a. mit Enteroanastomose (Naht). Heilung. 9. 8. 99 entlassen. Zustand zunächst gut, nach 2 Monaten wieder Erbrechen von schwarzen Massen (2—3 Liter). Wiederaufnahme 8. 10. 99. Magen erweitert, Stuhl schwarz, bei Flüssigkeitsaufnahme Schmerzen unter dem linken Rippenbogen. Schwinden der Schmerzen unter Bettruhe und Milchdiät. Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück Totalazidität 42, freie HCl 30. Nach Probemahlzeit Totalazidität 110, freie HCl 75, Besserung der Beschwerden durch Karlsbadersalz. 22. 1. Wiederaufnahme. Wieder starke Schmerzen, besonders nachts. Nach Probefrühstück Gesamtazidität 64, freie HCl 53, nach Probemahlzeit nach 6 St. 100 ccm Flüssigkeit. Totalazidität 62, freie HCl 43. Milchsäure negativ. Unter dem linken Rippenbogen eine Resistenz tastbar. 21. 1. 01 Operation. Magen an der G.-E.-Stelle mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Bei der Lösung Eröffnung des Magens. Man findet ein perforiertes Ulkus, das aber nicht im Magen, sondern lediglich in der zuführenden Jejunumschlinge sitzt. G.-E.- und Enteroanastomosenöffnung gut durchgängig, am Pylorus ein frisches stenosierendes Ulkus. Exzision des Ulkus im Jejunum, Verschluß des Defektes durch Naht. Anlegung einer Witzel-Fistel im zuführenden Jejunum, dicht neben der Enteroanastomose, Durchführung des Schlauches durch letztere in den abführenden Schenkel. Ausschließliche Ernährung durch die Fistel durch $^1/_4$ Jahr. Nach Entfernung spontaner Schluß der Fistel. Keine Beschwerden. September 1901 wieder Schmerzen in der Magengegend, Gewichtsabnahme. Wiederaufnahme 17. 10. 01. Kleine Stelle unter dem linken Rippenbogen auf Druck schmerzhaft. Magensaftuntersuchung nach Probefrühstück Gesamtazidität 42, freie HCl 32, nach Probemahlzeit 75 und 60. 31. 10. 01. Operation. Verwachsungen mit der Bauchwand, bei der Lösung wird der Darm an 2 Stellen eröffnet. Man findet entsprechend dem oberen Rande der Enteroanastomose ein über markstückgroßes Geschwür mit gewulsteten Rändern, Exstirpation desselben, Schluß der Öffnung im Darm. G.-E. gut durchgängig. Nach der Operation Erbrechen, man denkt an eine Stenose des abführenden Darmes, bedingt durch die Exzision des Geschwüres. Daher neue Laparotomie, neue Enteroanastomose mit Naht unterhalb der alten und neue G.-E. mit Knopf. Exitus unter den Erscheinungen der Peritonitis. Sektion: Peritonitis infolge von Knopfperforation.

51) Derselbe (l. c.).

33jähr. Schlosser, seit 13 Jahren Magenbeschwerden, im Jahre 1899 in einem Spital G.-E.a.a. und Enteroanastomose, Wohlbefinden durch $1^1/_2$ Jahre, dann wieder

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krampfanfälle, 1901 neuerliche Operation, Lösung des flächenhaft mit der vorderen Bauchwand verwachsenen Magens. Steigerung der Beschwerden, seit 6 Monaten Anschwellung in der Operationsnarbe, kein Erbrechen. Status März 1903: Links vom Nabel apfelgroße, rundliche Vorwölbung druckempfindlich, respiratorisch nicht verschieblich. Bei der Aufblähung des Magens bleibt der Tumor an seiner Stelle und liegt im Bereiche des Magenschalles. Magensaft nach Probefrühstück Totalazidität 55, freie HCl 47, Milchsäure negativ, 5 Stunden nach Probemahlzeit 62 resp. 45. — Unter Milchdiät und Alkalien Kleinerwerden der Anschwellung, dieselbe kaum schmerzhaft. 16. 3. 1903 Operation. Umschneidung des Tumors und Exzision aus dem Darm. Der Tumor stellt ein typ. U. j. dar, ob er dem zuführenden oder abführenden Jejunumschenkel angehört, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Öffnung im Darm quer vernäht, Bauchwunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen. Heilung. 20. 11. 1903. Durch 6 Monate gesund. Seit 6 Wochen wieder Beschwerden, Schmerzen in der Narbe, die in den Rücken ausstrahlen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, eher von körperlichen Bewegungen. In der Narbe ein fester Knoten auf Druck schmerzhaft. Warme Einpackungen. Magensaftuntersuchung: nüchtern 128 ccm Flüssigkeit, ohne Speisereste, Totalazidität 22, freie HCl 9, nach Probefrühstück 20 resp. 10, nach Probemahlzeit 75 resp. 38.

52) Neumann, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 58, p. 270.

24jähr. Mann, seit 6 Jahren Magenbeschwerden, hochgradige Dilatation, keine Reste; abnorm viel freie HCl. 29. 3. 1897 Operation. Stark verengter Pylorus G.-E.a.a., sekundär wegen Circulus vitiosus Enteroanastomose. Mageninhalt noch stark sauer. Einige Monate beschwerdefrei, dann kolikartige Schmerzen, meist im Anschluß an die Mahlzeit, rechts vom Nabel ein derber apfelgroßer Tumor. 2. 5. 98 Spaltung des Tumors, man gelangt in eine in den Magen führende Fistel, die ausgekratzt und tamponiert wird. Heilung der Fistel, Besserung. November 1899 neue Operation wegen Steigerung der Beschwerden. G.-E. frei von Verwachsungen. Abführende Jejunumschlinge und ein kleiner Teil der zuführenden mit der vorderen Bauchwand verwachsen, bei der Lösung Eröffnung des Darmes. Es findet sich ein Geschwür in der vorderen Bauchwand. Exzision des Geschwüres, Darmöffnung durch Naht geschlossen. Nach 12 Wochen beschwerdefrei entlassen. Wohlbefinden durch ½ Jahr. 29. 7. 1900. In der Naht Fistelbildung. Neue Laparotomie. Ulkus an der G.-E., Exzision desselben. Da der Magen nicht mehr erweitert und der Pylorus durchgängig ist, so wurde die Verbindung zwischen Magen und Darm gelöst, die Magenöffnung vernäht, die Verbindungsbrücke zwischen zu- und abführendem Schenkel reseziert, die beiden Jejunallumina jedes für sich verschlossen. Nach 12 Wochen Heilung, mäßige Hyperazidität, keine motorische Störung.

53) R. Parker (bei Paterson, l. c.).

51jähr. Mann. Wegen Schmerzen und Erbrechens Dezember 1900 Pyloroplastik, nach kurzer Zeit wieder Beschwerden. 1901 G.-E.a.a. Bis Februar 1904 ausgezeichnete Gesundheit. August 1904 einen Gegenstand bewegt, plötzlich Schmerzen und Kollaps. Exitus. Sektion: Peritonitis. Im Jejunum gegenüber der Anastomose Perforation von der Größe eines Schillings. Es hat sich um ein altes Geschwür mit harten Rändern gehandelt. Pylorus hart und verengt.

54) Paterson, Annals of Surgery, August 1909, p. 367.

47jähr. verheir. Frau. Starke Magendilatation, sichtbare Peristaltik, tastbarer Tumor. Im Magensaft freie HCl, keine Milchsäure. Diagnose: Pylorus- oder Duodenalstenose nach Geschwür. 8. 9. 1902 Operation. Pylorus verdickt und verengt, Magen erweitert und hypertroph. G.-E.a.a. mit Naht, Heilung. Bis August 1904 Wohlbefinden, dann wieder Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, seit 3 Monaten Geschwulst in der vorderen Bauchwand oberhalb des Nabels. 13. 8. 1907 ist die Geschwulst geborsten, hat viel gelbliche Flüssigkeit entleert. Fistel befindet sich zwischen Nabel und Proc. ensiformis nach links von der Mittellinie, entleert an-

Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

scheinend gallige Flüssigkeit. Diagnose: Perforiertes Jejunalgeschwür. 20. 8. 04. Probefrühstück, Magensaft Gesamtazidität 85, freie HCl 72. Fistelsekret Totalchlor 0,405, freie HCl 0,044. Nach 1 Woche Milchdiät. Magensaft Totalazidität 80, Gesamtchlor 0,365, freie HCl 0,018, Gmelin negativ. Fistelsekret Gmelin positiv, Gesamtchlor 0,372, freie HCl 0,004.

3. 9. Fistelsekret: Gesamtchlor 0,401, freie HCl 0,004. 4. 9. Totalazidität 61, Gesamtchlor 0,324, freie HCl 0,006.

5. 9. Operation. Umschneidung der Fistel, Jejunum an der Bauchwand adhärent. Fistel führt in das abführende Jejunum 1 Zoll unter der Anastomose. Resektion von 6 Zoll Jejunum mit Fistel und umgebender Haut. Jejunum wird vom Magen getrennt. Distales Jejunum in den Magen, proximales in das distale. Alles mit Naht. Der seinerzeit gefühlte Pylorustumor war verschwunden. Glatte Heilung. 12. 10. Probemahlzeit, Gmelin negativ, Totalazidität 59, Totalchloride 0,302, freie HCl 0,007. 26. 8. 1908 seit 1 Monat wieder Schmerzen im Magen. Nach Probefrühstück etwas Blut, keine Milchsäure. Totalchloride 0,430, freie HCl 0,032. Wegen der Blutbeimengung Wismut und Soda, darauf Besserung. Februar 1909 Wohlbefinden, ab und zu Schmerzen, besonders des Nachts, wahrscheinlich bedingt durch Hyperazidität, keine Symptome einer neuen Ulzeration, Schmerzen verschwinden unter Wismutdarreichung.

55) Paterson (l. c.).

69jähr. Mann, wegen vermeintlicher maligner Pylorusstenose G.-E.a.a. mit Murphy-Knopf. Soweit bekannt, Knopf nicht abgegangen. 5 Jahre gesund, dann Schmerzen nach der Mahlzeit. Magen erweitert, Induration im linken Rektus. Heilung unter interner Behandlung. 1906 (7 Jahre nach der G.-E.) Schmerzen in der linken Seite und Erbrechen. Juli 1906 im linken Rektus orangengroße Resistenz. Nach Probemahlzeit Totalazidität 35, freie HCl vorhanden, eine Spur Milchsäure. Röntgenuntersuchung zeigt keine Spur des Murphy-Knopfes. Diagnose: Verwachsungen um die Anastomose oder partieller Verschluß der G.-E.-Öffnung. 20. Juli 1906 Operation. Pylorus verengt, aber keine Spur des früheren Tumors. Anastomosierte Jejunumschlinge mit der vorderen Bauchwand verwachsen. In der Jejunalwand eine Verdickung, die darauf hinweist, daß sich hier ein Geschwür befindet. Diese Adhäsionen werden nicht gelöst, aber andere, die sich noch vorfanden. Wohlbefinden bis März 1908, dann wieder Erbrechen. Magenspülungen. Exitus September 1908, 10 Jahre nach der G.-E. Bauchsektion: Magen enorm erweitert, Knopf frei im Magen, Magen-Darm-Anastomose sehr verengt, von induriertem Gewebe umgeben. Im Jejunum, genau unter der Anastomose, die Schleimhaut gerunzelt wie bei einem alten Geschwür. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine alte Entzündung.

56) Paterson (l. c. p. 375).

Autor sah pro consilio einen 47jähr. Kranken, bei welchem vor 4 Jahren die G.-E. r. p. ausgeführt worden war. Es wurde die Vermutungsdiagnose U. j. gestellt. (Schmerzen, Resistenz.) Bei der durch Moyniham ausgeführten Operation fanden sich ein Duodenalgeschwür und 2 Jejunalulcera.

57) Petrén, Beiträge zur klin. Chir., Bd. 76, 1911, p. 305.

40jähr. Militärmusiker, seit Herbst 1895 dyspept. Erscheinungen, Operation 31. 3. 1905. An der kleinen Kurvatur Geschwürsnarbe. G.-E. r. p. Heilung. Oktober 1906 Schmerzen im Leibe und schwarze Stühle. Desgleichen 1907 und 1908. September 1909 starke Retention, gallig gefärbter Mageninhalt, im Stuhle Blut. Operation 1. 12. 1909. In der zuführenden Schlinge unmittelbar neben der G.-E. eine harte Stelle und Adhäsionen. Beim Lösen derselben wird ein penetrierendes Ulkus dicht neben der G.-E. eröffnet. Resektion der G.-E. nebst den benachbarten Teilen der zu- und abführenden Schlinge, Naht der Magenwunde. Exklusion des Pylorus, neue Y-förmige G.-E. Präparat zeigt das erwähnte Geschwür und ein 2. fast perforiertes gegenüber der G.-E. 8. 12. Exitus an Anämie. Sektion: Ein

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleines Schleimhautgeschwür an der Grenze zwischen Pylorus und der angenähten Jejunumschlinge war wahrscheinlich die Quelle der tödlichen Blutung.

58) Derselbe, l. c.

20jähr. Bauernsohn, Erbrechen, Abmagerung. Aufnahme 20. 5. 98. Magenerweiterung, Retention. Probefrühstück freie HCl vorhanden. 27. 5. Operation. Magen stark erweitert, in der Pylorusgegend Verhärtung mit strahliger Narbe, G.-E.a.a. mit Murphy-Knopf und Enteroanastomose. Heilung per primam, Knopf am 10. Tage abgegangen. ½ Jahr gesund, dann Beschwerden, saures Aufstoßen, unter dem linken Rippenbogen großer druckempfindlicher Tumor. Probefrühstück zeigt erhöhten HCl-Gehalt. Januar 1910: Bedeutende Retention, Probefrühstück Totalazidität 45, freie HCl +. 13. 1. Operation: Magen und Jejunum in größerer Ausdehnung an der vorderen Bauchwand adhärent, Pylorus stark verengt, desgleichen auch die G.-E.-Öffnung, Wand des Jejunums stark verdickt. Enteroanastomose breit. Lösung der Adhäsionen, neue G.-E. a.a. mit der abführenden Schlinge. Heilung p. p. Nach der Operation schmerzfrei bis November 1910. 2. 1. 1911. Unter dem linken Rippenbogen walnußgroße, stark empfindliche Resistenz. Probefrühstück: Totalazidität 55, freie HCl +. 9. 1. 12. 3. Laparotomie, ausgedehnte Adhäsionen. Beim Lösen derselben wird ein kleines Geschwür, einige Millimeter von der G.-E. entfernt, eröffnet und ein 2. Geschwür in der Jejunalschlinge unterhalb der G.-E. I. Beim Lösen der Verwachsungen um den stark verengten Pylorus wird ebenfalls ein Geschwür eröffnet, das am Pankreas adhärent war und in das der Choledochus mündet. Keine Fortsetzung desselben. Choledochusende wird mit dem freien Duodenalende verbunden. Resektion der Pars pylorica mit den beiden G.-E. und dem nächsten Teil der zuführenden Schlinge der G.-E. I und der abführenden der G.-E. II. Verschluß der beiden Darmenden. Neue Gastro-Jejunostomie mit einer gesunden Darmschlinge unterhalb der Enteroanastomose und einem Teile des Resektionsschnittes. Anfangs Gallenfluß, dann Schüttelfrost und leichter Ikterus. Dann Heilung. 20. 2. geheilt und frei von Magenbeschwerden, hält weiter Diät ein.

59) Petrén, l. c.

50jähriger Bauer, seit 3 Jahren magenkrank. 2. 1. 01 Totalazidität 72, freie HCl 55. Operation: Pylorus durch Adhäsionen fixiert, Magenwand hypertrophisch, G.-E. r. nach Roux. Nach der Operation nicht völlig frei von Beschwerden. 1907 heftige Schmerzanfälle. Wiederaufnahme 23. 4. 08. Starke Retention. Probefrühstück: freie HCl. 2. Operation 30. 4. 08. Magen adhärent an der vorderen Bauchwand, G.-E. für die Fingerspitze nicht durchgängig, liegt innerhalb starker Narben. Neu G.-E. und Enteroanastomose. 10. 5. Exitus nach mehrfachen Magenblutungen an Anämie. Sektion: Keine Peritonitis, ältere G.-E. mit der hinteren Bauchwand verwachsen, durchgängig. Im Darm dicht unter der G.-E. in der hinteren Wand ein zweimarkstückgroßes Geschwür mit einem größeren offenen Gefäß (Quelle der Blutung). Geschwür am Pylorus geheilt. Reichlich Blut im Magen und Darme.

60) Derselbe, l. c.

18jähr. Arbeiter, seit Kindheit Magenbeschwerden. Befund 1906: Magen gesenkt, Spülung entleert große Mengen stark saurer Flüssigkeit. 25. 1. 1906 Operation. Verdickung der linken Pyloruswand G.-E.r.p. Exitus am 31. 6. 1906. Sektion: Peritonitis, an der zuführenden Darmschlinge eine erbsengroße Perforation, Magen groß, Pylorus verengt, im Duodenum neben dem Pylorus ein pflaumengroßes Geschwür. Schleimhaut in der zuführenden Schlinge hyperämisch, hier und da Blutungen. Vis-à-vis der erwähnten Perforation ein etwas größeres Ulkus, das bis an die Serosa reicht.

61) Pinner, Dissertation, Berlin 1912.

66jähr. Mann, G.-E. r. p. wegen Ulcus ventriculi. 9½ Jahre später Diarrhöen, Koterbrechen, Exitus. Keine Operation. Sektion: Pleuraempyem und Blutung aus

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem Jejunalgeschwür. Man fand eine Fistel zwischen Jejunum und Colon transversum unmittelbar unterhalb der G.-E.-Öffnung, außerdem fanden sich 2 größere und 2 kleinere Jejunalgeschwüre. In einem derselben 2 offene Gefäßlumina.

52) Polya, Eugen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1913, Bd. 121, p. 101.

33jähr. Fleischhauer. Wegen Magenbeschwerden am 24. 7. 1911 in der Provinz operiert. Nach ½ Jahr Diarrhöen, ohne daß Schmerzen vorausgegangen sind. Übelriechendes Aufstoßen, zeitweise Koterbrechen, starke Gewichtsabnahme. 1—2 Stunden nach dem Essen Stuhl, Speisen gehen fast unverändert ab. Status 19. 9. 1912. Nach Probefrühstück 80 ccm fäkulent riechender Flüssigkeit, Totalazidität 35, freie HCl 15, Stuhl weißlich gefärbt, enthält Fett, alimentäre Glykosurie. Röntgenuntersuchung: Magen entleert sich sehr schnell durch die G.-E. Magen in 2 Stunden leer. Untersuchung auf der Abteilung Polya: im Magen kein. Kot nachweisbar. Mohnkörner, per os gegeben, erscheinen nach 4 Stunden im Stuhl. Neuerlicher Röntgenbefund: Sogleich nach der Wismutaufnahme Entleerung des Magens durch eine in der Pars media an der großen Kurvatur befindliche Öffnung (G.-E.?), Füllung des Colon transversum, während die Dünndarmschlingen leer bleiben. Wismut geht im Colon transversum in aboraler Richtung weiter und vereinigt sich in der Flexura sigmoidea mit dem per Klysma eingeführten Wismut. 1 Stunde nach der Wismutaufnahme auch Entleerung durch den Pylorus. 5—6 Stunden nach der Aufnahme ist der größte Teil des Wismuts im Colon ascendens und transversum. Epikrise: Wahrscheinlich Fistula gastrocolica nach G.-E. Operation 16. 10. 1912. Magen mit Leber verwachsen, Colon transversum mit Jejunum etwas unterhalb der Flexura duodenojejunalis breit verwachsen, zwischen beiden von außen her bereits eine Kommunikation zu fühlen. Nach Lösung der Adhäsionen findet sich im Colon transversum und Jejunum je eine kronengroße Öffnung. Die Öffnung im Jejunum liegt knapp unter der G.-E. Verschluß beider Öffnungen durch Naht. Heilung.

63) Quénu, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1902 T. 28 p. 250.

24jähr. Journalist. Große Magendilatation. Schmerzen, Erbrechen, 26. 7. 1897 G.-E.a.a. mit Murphy-Knopf. Man fand Pylorusstenose, aber kein Neoplasma. Heilung. Ende 1898 wieder Erbrechen, Stühle manchmal schwarz. Juni 1901 wieder Schmerzen oberhalb des Nabels und Ausstrahlungen in die rechte Seite. Rechts vom Nabel eine Verhärtung. Operation 3. 1. 1902. Jejunumschlinge mit der Bauchwand verwachsen, bei Lösung wird sie eröffnet, im rechten Bauchmuskel eine Wundhöhle, von induriertem Gewebe umgeben. Resektion der Schlinge mit einem Stück des angrenzenden Muskels bis zum Magen. G.-E.-Öffnung normal. Einpflanzung des jejunalen Endes in den Magen, des duodenalen in das Jejunum. Heilung. Juni 1903 Relaparotomie, zahlreiche Adhäsionen, es wird eine Jejunostomie en Y gemacht. Februar 1909 Beschwerden seit der letzten Operation verschwunden.

64) Rombouts bei Roojen, l. c.

Landwirt, seit einigen Jahren magenleidend. 11. 7. 1904 bis 20. 8. 1904 transpleurale Inzision eines subphrenischen Abszesses. 3. 3. 1906 wieder Magenbeschwerden, starke Magendilatation, im Magensaft freie HCl. Operation: starke Magendilatation. Verwachsungen mit der Bauchwand G.-E.a.a. und Enteroanastomose, am Pylorus narbige Striktur. Nach 6 Monaten wieder Leibschmerzen. 14. 9. 1907 Wiederaufnahme. Pomeranzengroßer Tumor in der linken Hälfte der Bauchwand unbeweglich mit dem Magen in Zusammenhang. Keine Magenbeschwerden, aber Schmerzen im Bauch, besonders bei Bewegungen. Magensaft normal, keine motorische Störung. Operation: Lösung der Adhäsionen, Ulcus pepticum der zuführenden Jejunumschlinge oberhalb der Enteroanastomose, Tumor war in die Bauchwand perforiert. Exzision des Ulkus, Naht der Darmwand. 17. 10. 1907 geheilt entlassen.

65) Rotgans (bei Roojen), Arch. f. klin. Chir., Bd. 91, p. 381.

50jähr. Möbelmacher, Alkoholiker, seit 7 Jahren magenleidend, Magenerweiterung, Retention, kein Tumor. Probefrühstück ziemlich viel freie HCl, keine

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milchsäure. 11. 10. 1912 Operation: ziemlich großer, anscheinend benigner Tumor an der kleinen Kurvatur beim Pylorus, G.-E.a.a. en Y. Heilung nur auf kurze Zeit, dann wieder Beschwerden, Erbrechen (Galle), innere Behandlung ohne Erfolg. 10. 12. 1902 neue Operation, an Stelle des früheren Tumors eine flache Narbe, sektorale Resektion des Magens. Ulkus fast vernarbt. Heilung. Nach 6 Monaten wieder Beschwerden. Druckempfindlicher, mit dem linken Rektus verwachsener Tumor. Fieber. Auf Kataplasmen Rückgang des Fiebers, aber die Schmerzen bleiben bestehen. Laparotomie: abführendes Jejunum ziemlich breit mit der Bauchwand verwachsen. Während der Lösung wird der Darm eröffnet. Ulkus an der konvexen Seite der Darmwand, das in die Bauchwand perforiert war, Exzision, Verschluß des Darmes. Gleichzeitig Entfernung eines Phytobezoars aus dem Magen. Heilung. Neue Klagen über Hyperazidität konnten durch Ruhe und Diät beseitigt werden. Nachuntersuchung: gesund durch 5 Jahre, dann wieder Magenbeschwerden und Tumor in der rechten oberen Bauchseite. Heilung nach lang dauernden Ulkuskuren, vermutlich wieder ein neues U. p.

66) Derselbe (bei Roojen, l. c.).

46jähr. Diamantschleifer, aufgenommen 31. 1. 1907. Vor 10 Jahren G.-E.a.a. Y. Seit 13 Wochen Schmerzanfälle, besonders nachts, namentlich in der linken oberen Bauchhälfte. Vor 5 Jahren Geschwulst über dem Nabel, die unter Bettruhe und Umschlägen verschwand. September links vom Nabel ein schmerzhafter, mit der Bauchwand verwachsener Tumor. Diagnose: U. p. j. nach G.-E. Magensaftuntersuchung: keine freie HCl, Milchsäure +. T. A. 0,1%. 2. 2. 1907 Operation. Eröffnung der Bauchhöhle seitlich vom Tumor, der ganz mit der vorderen Bauchwand verwachsen ist. Daselbst befand sich ein Ulkus. Nach Lösung der abführenden Darmschlinge stellt sich heraus, daß dieselbe ziemlich tief unter der Plica duodenojejunalis gelegen war. Es fand sich eine Stenose im Jejunum zwischen Gastroenterostomie und Darm-Darmöffnung, darüber befand sich das Ulkus. Magendilatation war vorhanden. Lösung der Anastomose, Magenöffnung wird vernäht, Resektion des Darmstückes mit dem Ulkus, neue G.-E. Heilung. 21. 2. 1907 Magensaft, freie HCl 0,1%, Totalazidität 0,16%, keine Milchsäure. 7. 10. zunehmende Schmerzen in der linken Bauchseite, Infiltrat 2 Finger links vom Nabel. Neues Ulcus pepticum. Ruhe, Diät und Umschläge, Schmerzen schwinden, Tumor bleibt aber bestehen, 20. 11. 1907 entlassen. April 1908 noch immer Tumor vorhanden. 9. 1. 1909 neuerliche Exzision des U. p. mit der Bauchwand. Heilung, ohne Beschwerden entlassen.

67) Derselbe (bei Roojen, l. c.).

36jähr. Schneider. 18. 8. 1903 Magenstauung, Erbrechen. Freie HCl 1,5‰, keine Milchsäure, 20. 8. 1903 G.-E.a.a. en Y, stenosierendes Ulkus am Pylorus, 2. 9. 1903 geheilt entlassen. Neue Aufnahme 2. 10. 1905. Seit 6 Wochen Schmerzen in der Seite, zwischen Nabel und Rippenbogen diffuse Schwellung, daselbst faustgroßer Tumor mit den Bauchdecken nicht verwachsen, respiratorisch nicht verschieblich. Unter Behandlung mit Eis- und Prießnitzumschlägen Rückgang des Tumors, aber Bestehenbleiben der Schmerzen. 21. 10. 1905 Operation, Magen, Leber, Darm und Bauchwand miteinander verwachsen, Lösung des Tumors. Bei der Lösung der Leber vom Magen Eröffnung des Magens, es fand sich ein Magen-Lebergeschwür, das bis zur Anastomose reichte und wohl aus der Operationswunde entstanden sein dürfte. Exzision. Defekt durch Naht geschlossen. 5. 11. geheilt entlassen. 5. 7. 1906 seit 6 Wochen Schmerzen, die in den Rücken ausstrahlen, in der Narbe neuer Tumor von der Größe einer ½ Apfelsine, mit dem Rektus verwachsen. Diagnose: Ulcus ventr. rec. c. perigastritide. Behandlung: Leinsamenumschläge, flüssige Nahrung, Ruhe, Tumor wird kleiner. 27. 7. 1906 Laparotomie. Tumor sitzt in der abführenden Schlinge, dicht bei der G.-E. ist ein Ulcus pept. jejuni. Exzision des Ulkus mit der Darmschlinge und der G.-E. Neue G.-E. mehr gegen den Pylorus zu.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Heilung. 8. 4. 1907 bis 8. 5. 1907 Krankenhausbehandlung wegen eines neuen entzündlichen Tumors zwischen Rippenbogen und Nabel. Ruhe, Rektalernährung, Prießnitzumschläge, Tumor unverändert.

Neue Spitalsaufnahme 10. 9. 1907 bis 19. 12. 1907. Jejunostomie, daraufhin schrumpft der Tumor zusammen. Ende Mai 1908: Inzision über den Tumor, Rektus ganz infiltriert, Tumor wird mit der Bauchwand ganz umschnitten, zeigt sich wieder mit der Leber verwachsen. Exzision des Tumors, Plastik der Anastomose, Schluß der Magenwunde.

Patholog.-anat. Untersuchung des Tumors ergibt ein Ulcus ventr., das mit der Bauchwand verwachsen ist. Nach der Operation zunächst Ernährung durch die Fistel, dann durch den Magen. August 1908 Jejunumfistel geschlossen.

Nachuntersuchung 1. 9. 1909, kein Tumor, keine Magenbeschwerden.

68) Derselbe (bei Roojen, l. c.).

50jähr. Viehtreiber, seit 12 Jahren magenleidend, abgemagert, freie HCl 1,6‰, Totalazidität 2‰, Magendilatation. 18. 10. 1904 G.-E.a.a. en Y. Pylorus durch eine Narbe sehr verengt, Anastomose mit höchster Schlinge. Heilung.

27. 5. 1908 Wiederaufnahme, plötzlich wieder Schmerzen, anfallsweise auftretend, Erbrechen von stinkendem Mageninhalt. Magenspülung ergibt bräunliche stinkende Massen. Totalazidität 1,75‰, freie HCl vorhanden, keine Milchsäure. Diagnose: Darmverschluß. 27. 5. 1908 Operation. Eine Dünndarmschlinge mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Bei der Lösung der Adhäsionen kommt man auf Eiter. Abszeßhöhle liegt unmittelbar neben der Anastomose, aus einer kleinen Öffnung im Darm entleert sich gelblicher Inhalt. Bei Lösung weiterer Adhäsionen kommt man auf eine ausgedehnte Dünndarmschlinge, die man nicht vollständig lösen kann. Tamponade, Darmfistel wird extraperitoneal gelagert. In der Nachbehandlung zeigt sich, daß in den Magen eingenommene Flüssigkeit nach 2 Minuten aus der Fistel austritt. 2. 6. Exitus an doppelseitiger Pneumonie, keine Sektion.

69) Rubritius (Schloffer), Beiträge z. klin. Chirurgie 1910, Bd. 67, p. 222.

31jähr. Frau. Geschwür am Pylorus. 28. 7. 1900 G.-E.a.a., am 31. 7. wegen Circulus Enteroanastomose, 10. 9. 1900 neue Laparotomie wegen großer Schmerzen und eines nußgroßen harten Tumors in der Magengegend. Der Tumor war faustgroß, der vorderen Bauchwand adhärent, mit dem Magen verwachsen. G.-E. frei. Enteroanastomose nicht zugänglich, aber beide Schlingen erwiesen sich gleich weit. Kein weiterer Eingriff. 25. 10. entlassen. Befund im Gleichen. April 1901 vollkommen gesund, Tumor geschwunden. 31. 3. 1902 wieder Schmerzen im Magen. Über dem Nabel faustgroßer verschieblicher Tumor. 18. 4. 1902 4. Laparotomie. Die Stelle der früheren G.-E. von einem großen Tumor eingenommen, der dieselbe anscheinend verlegt, daher neue G.-E.a.a. Geheilt entlassen. 13. 5. 1902 Tumor verschwunden. 27. 11. 1902 seit 6 Wochen wieder Schmerzen und Erbrechen, apfelgroße druckempfindliche Geschwulst neben der Mittellinie unterhalb des rechten Rippenbogens. 11. 12. 1902 5. Laparotomie, Magen nicht erweitert, der pylorische Anteil an dem Tumor fixiert, G.-E. r. p. mit Naht unter Verwendung des abführenden Stückes der G.-E. II. 28. 1. 1903 entlassen.

Nachuntersuchung nach 5 Jahren: Geheilt, hat nie wieder Schmerzen gehabt.

70) Schostak (Krönlein), Beiträge zur klin. Chir., Bd. 56, p. 360, 1908.

39jähr. Magazineur, aufgenommen 21. 10. 1895. Saures Erbrechen, Blutbrechen, Magenkrämpfe, Foetor ex ore. Magen bis zur Symphyse reichend, starker Salzsäuregehalt und Essigsäuregärung. Diagnose: Ulkusstenose des Pylorus. 30. 10. 1895, Operation ergibt Ulcus duodeni mit Induration des Pankreasknopfes, G.-E.a.a. Heilung. Wiederaufnahme 22. 6. 1901. Bald nach der Entlassung Magenkrämpfe. Frühjahr 1897 Schmerzen unterhalb des Nabels 1—2 Stunden nach dem Essen, harte druckempfindliche Geschwulst in den Bauchdecken, schwindet nach einiger Zeit, dann

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wieder fühlbar. Bei der Aufnahme faustgroßer Tumor links vom Nabel, mit den Bauchdecken verwachsen. Freie HCl vorhanden, keine Milchsäure. Diagnose: U. p. j.? Operation 9. 7. 1901. G.-E. mit der Bauchwand verwachsen. Bei der Lösung wird das Jejunum nahe der G.-E. in der Größe eines Zweifrancsstückes eröffnet. Quere Naht. Heilung. Wiederaufnahme. 26. 7. 1905. Zuerst Wohlbefinden, dann wieder krampfartige Schmerzen und Erbrechen 1—2 Stunden nach der Mahlzeit, Bluterbrechen. Besserung auf Ulkuskur. Dann wieder Erbrechen, höchste Abmagerung, Inanitionsdelirien. Magen dilatiert, freie HCl vorhanden, Gesamtazidität 60. Operation 10. 8. 1905. Verwachsungen des Magens und Dickdarmes mit dem Peritoneum parietale, die sich leicht lösen lassen, es besteht kein Ulcus pept. j., frühere G.-E. völlig obliteriert. G.-E. r. p. Anastomose zwischen Magen und zuführender Schlinge der früheren G.-E., dann Enteroanastomose zwischen zuführender Schlinge der neuen und abführender der alten G.-E. Heilung. Dezember 1906. Wohlbefinden. Nach Probefrühstück freie HCl vorhanden. Keine Milchsäure. Gesamt-HCl 56.

71) Schwarz, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 67, p. 96.

34jähr. Mann, Magensteifung und -Erweiterung, Erbrechen. 4. 1. 1906 Operation. Narbentumor am Pylorus, G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Heilung. 29. 4. 1907 Wiederaufnahme. Bald nach der Entlassung wieder kontinuierliche Schmerzen links in der Magengrube, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Im linken Musculus rectus druckschmerzhaftes Infiltrat tastbar. 4. 5. 1907 Laparotomie. Die zur G.-E. benützte Dünndarmschlinge knapp unterhalb der G.-E. in die vordere Bauchwand penetriert. Nach Lösung guldengroßer Defekt in der Schlinge. Übernähung. Geschwürsgrund im Rektus wird nach außen drainiert. 23. 5. 1907 geheilt entlassen. Neu aufgenommen 10. 5. 1909. Nicht lange nach der zweiten Operation Wiederauftreten der alten Schmerzen. Abmagerung. 14. 5. 1909 dritte Laparotomie. Die Stelle der G.-E. selbst in den linken Musculus rectus penetriert. Resektion der G.-E.-Stelle, neue G.-E. r. p. Heilung. Weiteres Befinden unbekannt.

72) Derselbe (l. c.).

37jähr. Mann. Magensteifung und -Erweiterung. Hyperazidität. 11. 12. 1906 Laparotomie, am Pylorus Narbentumor. G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Durch 2 Jahre Wohlbefinden, dann wieder Schmerzen in der Magengegend, sowohl nüchtern als auch nach der Mahlzeit. Aufnahme 19. 4. 1909. Entsprechend den oberen Partien des linken Musculus rectus große höckerige, aber nicht sehr druckempfindliche Geschwulst. 24. 4. 1909 Operation. Die Stelle der G.-E. mit besonderer Beteiligung des Jejunums in den linken Musculus rectus perforiert. Nach Ablösung guldengroßer Defekt im Jejunum knapp unter der G.-E. Resektion von Magen und Jejunum, neue G.-E. r. p. Erweiterung der zu klein befundenen Enteroanastomose. Geschwür in der Bauchwand drainiert. Heilung.

Nachuntersuchung 17. 11. 1909. Wieder abgemagert und Magenschmerzen nüchtern, die nach Nahrungsaufnahme sofort nachlassen.

73) Spassokukozki, Russki Wratsch 1909, p. 49, ref. Centrbl. f. Chir. 1910, p. 345.

32jähr. Mann. 24. 8. 1907. G.-E. v. p., Pylorus narbig verdickt. Heilung. Nach ½ Jahr neue Beschwerden, abwechselnd Stuhlverhaltung und Durchfall, kotiges Aufstoßen. Links von der Linea alba in der Höhe der großen Kurvatur hühnereigroße bewegliche Geschwulst. Im Mageninhalt freie HCl. 13. 10. 1908 Laparotomie. Zwischen der an den Magen angenähten Jejunumschlinge und dem Querkolon schwieliges Narbengewebe mit einer walnußgroßen Kloake im Zentrum, die mit beiden Därmen mittels enger, von Schleimhaut ausgekleideter Fistelöffnungen kommuniziert. G.-E.-Öffnung stark verengt. In der Annahme, daß der Pylorus durchgängig ist, entfernt Sp. die ganze Geschwulst mit Teilen der Wand des Querkolons und des Magens und der Jejunumschlinge. Naht des Querkolons, Magens,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:52 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jejunums und des Loches im Mesokolon, also Wiederherstellung des normalen Zustandes. Glatte Heilung, doch gleich darauf Wiederkehr der Beschwerden durch Rezidive des Pylorusgeschwüres.

74) Steinthal, Chirurgenkongreß 1900, p. 139.

44jähr. Wirt, seit 9 Jahren Zeichen einer chronischen Gastritis, G.-E. r. p. mit Murphy-Knopf wegen Pylorusstenose. Nach 10 Tagen Exitus an Perforationsperitonitis. Sektion: Einige cm unterhalb der G.-E.-Öffnung befinden sich 2 Fünfzigpfennigstück große, wie mit einem Locheisen herausgeschlagene Substanzverluste in der abführenden Schlinge, zwei ebensolche dem Durchbruch nahe in der zuführenden. In der Umgebung blutige Suffusion. Es besteht starke Atheromatose. Das Mesenterium war durch eine eigentümliche Lagerung der Schlinge geknickt.

75) van Stockum (bei Roojen, l. c.).

45jähr. Mann. Jahrelang Ulkusbeschwerden mit Hyperazidität. Rechtsseitiger subphrenischer Abszess und Empyem durch Inzision geheilt. Man dachte an die Perforation eines Magen- oder Duodenalulkus. 2 Jahre später wegen Fortdauer der Magenbeschwerden Laparotomie; man fand kein Ulkus, aber Adhäsionen zwischen Magen, Kolon und Leber. Lösung derselben. G.-E. r. p. mit sehr kurzer Schlinge. Kurze Zeit Wohlbefinden. Dann wieder heftige kolikartige Schmerzen, besonders nachts. Bei der Ausheberung nach Probefrühstück kleine Stückchen Fäzes im Magen. Die Vermutung, daß es sich um eine Magen-Kolonfistel handelt, wird durch ein Klysma mit Kohlenpulver bestätigt. Operation. Stark verwachsener Tumor an der Anastomose. Es fand sich eine Anastomose zwischen Magen, Jejunum und Kolon transversum, Anastomose am Kolon vor und hinter der Fistel, Abschnürung des ausgeschalteten Stückes durch Tabaksbeutelnaht. Kolonfistel, um die Anastomose vor Spannung zu bewahren. 2 Tage später Tod an den Folgen der Chloroformnarkose. Sektion: Nirgends fand sich ein Ulkus. Im abführenden Stück des Jejunums fand sich eine kleine Öffnung, die zum Colon transversum führte und intakte Ränder hatte.

76) Vachez, Dissertation, Paris 1908.

40jähr. Mann, Erbrechen, saures Aufstoßen. Operation 25. 5. 1904 ergibt Narbenstenose des Pylorus, vordere G.-E. en Y 25 cm unterhalb des Flexura duodenojejunalis. Freies Intervall 6 Monate. Schmerzen links vom Nabel $1^1/_2$—2 Stunden nach der Mahlzeit. Dieselben werden bisweilen durch die Nahrungsaufnahme beruhigt. Schmerzen oft in der Nacht, irradiieren in die linke Dorsolumbalgegend und zwischen die Schulterblätter. Erbrechen, bald gallig, bald Nahrungsmittel, begleitet die Koliken. Aufnahme 7. 11. 1905. Abmagerung, Magenerweiterung, starke Hyperazidität, schmerzhafte Resistenz oberhalb des Nabels. Diagnose: pept. Jejunalgeschwür mit Übergreifen auf die Bauchwand. Operation 10. 11. 1905. G.-E. intakt, Jejunum mit dem Musculus rectus verlötet. Bei der Lösung Eröffnung des Jejunums in der Ausdehnung eines 50-Centimes-Stückes 2 cm unterhalb der G.-E., Resektion des Jejunums, Verschluß der alten G.-E.-Öffnung, neue G.-E. r. p. Heilung. Nachuntersuchung: Zunächst wieder Schmerzen. Besserung nach Sodadarreichung. Januar 1907 Zustand im allgemeinen gut, Patient klagt über Magenschmerzen, aber leichter Natur.

77) Wendel, Münch. med. Woch. 1906, p. 1687.

U. p. j. nach G.-E. wegen narbiger Pylorusstenose. Geschwür saß 30 cm unter der Anastomose und war in die Bauchdecke perforiert. Exzision, Naht. Exitus an hypostatischer Pneumonie.

78) Wilkie, Edinbourgh. Med.-Journal 1910, Oktober, p. 316.

38jähr. Mann. 1902 Operation in Johannisburg wegen narbiger Pylorusstenose. G. E. r. p. mit langer Schlinge. Nur mehrere Wochen schmerzfrei, dann wieder Schmerzen und Erbrechen. November 1903 zweite Laparotomie, G.-E. verengt, neue

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

G.-E. 2 Jahre beschwerdefrei, dann wieder Beschwerden und Erbrechen trotz Magenspülungen. Das Erbrochene war grün, bisweilen auch dunkelbraun. Februar 1908 dritte Laparotomie, zahlreiche Adhäsionen, Jejunumschlinge stark erweitert. Enteroanastomose. Beschwerden bestehen fort, daher Mai 1909 vierte Laparotomie. Pylorus noch immer stark verengt, obere Jejunumschlinge in dichten Adhäsionen. Nach Lösung findet sich eine sehr dilatierte Jejunumschlinge. G.-E.-Öffnung fast ganz verschlossen. Exzision der G.-E. und der erweiterten Jejunumschlinge, neue G.-E. nach Roux. Erbrechen hörte auf, aber keine völlige Befreiung von den Magenschmerzen. Am Präparat fand man neben der verengten G.-E.-Öffnung ein Jejunalgeschwür dicht bei der Enteroanastomose. Magensaftuntersuchung wurde vor der dritten und vierten Operation gemacht. Freie HCl geringer als normal, beträchtliche Menge Galle im Magensaft.

79) Zuleger (Loewen), Dissertation, Leipzig 1909.

48jähr. Buchbinder. Schmerzen in der Leber- und Magengegend. 1895 Probelaparotomie, normaler Befund an Leber- und Gallenblase, durch 5 Jahre beschwerdefrei, dann Behandlung wegen Magendilatation. 1902 starke Magendilatation, aber keine Stagnation. Mageninhalt enthält reichlich HCl. Magensaftuntersuchung 1903 nüchtern 2,5‰ freie HCl, während der Verdauung 2,4‰. 3. 7. 1905 Operation. Kleine Resistenz in der Pylorusgegend, die nicht Karzinom zu sein scheint. G.-E.a.a., sekundär Enteroanastomose. Heilung. 27. 10. 1903 Wiederaufnahme. Narbe druckschmerzhaft, hier soll sich anfallsweise eine Geschwulst bilden, kein Erbrechen. 18. 11. 1903 Laparotomie, Lösung von Adhäsionen an der Stelle der Enteroanastomose, geheilt entlassen 26. 11. 1903. Befund 5. 2. 1904. Beschwerden wie früher. Nachlassen der Beschwerden unter Magenspülung. Thermophor. Bettruhe. Später Bluterbrechen, Blut im Stuhle, Verhärtung in der Bauchwand. Befund 2. 9. 1909. Im Epigastrium links von der Mittellinie ein Tumor in den Bauchdecken, mit der Atmung nicht verschieblich, auf Druck empfindlich. Im Magen Plätschergeräusche, Mageninhalt gallig, zeigt starken HCl-Gehalt. Gesamtazidität 124—126. 5. 11. 1909 Operation. Magen erweitert, vordere Magenwand in der Gegend der großen Kurvatur mit der vorderen Bauchwand verwachsen, geht in den Bauchdeckentumor über. Bei der Lösung entsteht eine große Öffnung im Magen und in der zu- und abführenden Jejunumschlinge. Im Bereich des Jejunums entspricht die Öffnung einem großen Ulkus. Resektion der Bauchwand der Jejunumschlinge bis zur Enteroanastomose mit dem dazugehörigen Magenabschnitt und neue G.-E. r. p. am Fundus des Magens. Öffnung im Magen und Dünndarm wird durch dreireihige Naht geschlossen. Heilung. Keine Nachuntersuchung. Präparat: G.-E.-Öffnung kaum für einen dünnen Bleistift durchgängig; im Jejunum das dreimarkstückgroße Ulkus, das mit der Bauchwand verwachsen war und dessen Umgebung schwartig verändert ist. Das Geschwür war ein reines Jejunalgeschwür.

Übersicht über die Fälle von Ulcus jejuni.

Akute Perforation in die freie Bauchhöhle (24 Fälle): Fall No. 1, 2, 3, 6, 10, 11, 13, 19, 20, 21, 23, 27, 28, 29, 35, 36, 41, 44, 46, 48, 49, 53, 60, 74.

Chronischer Verlauf ohne Tumorbildung (9 Fälle): Fall No. 7, 8, 14, 26, 40, 57, 59, 68, 78.

Chronischer Verlauf mit Tumorbildung (30 Fälle): Fall No. 4, 5, 15, 24, 25, 30, 33, 34, 39, 42, 43, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 58, 63, 64, 65, 66, 67, 69, 70, 71, 72, 76, 77, 79.

Jejunum-Kolonfistel (13 Fälle): Fall No. 9, 12, 18, 22, 31, 32, 38, 45, 47, 61, 62, 73, 75.

Ungenau beschriebene Fälle (3 Fälle): No. 16, 17, 37.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Sichere Fälle von Ulcus gastrojejunale.

1) Battle, Brit. med. journ. 1910, April 23, p. 989.

Mann, vor 1¾ Jahren Magengeschwürsperforation, G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Plötzlich Schmerzen wie bei der ersten Perforation. Operation nach 4 Stunden. Perforation an der G.-E. in der Mitte eines indurierten Bezirkes, Anastomose sehr klein. Übernähung der Perforation. Heilung. Geschwür hatte bis zur Perforation gar keine Beschwerden gemacht.

2) Borszéky, Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 57, p. 125.

40jährige Frau, seit 14 Jahren magenleidend, seit 11 Monaten Geschwulst im Epigastrium, vor 9 Monaten Operation an anderem Orte; man fand ein großes Geschwür am Pylorus mit Stenose, G.-E. r. p. mit Naht, 6 Monate Wohlbefinden, dann wieder Beschwerden. Magenuntersuchung: nach Probefrühstück: Milchsäure +, HCl 0,16%, Gesamtazidität 80 —. Stenosenerscheinungen. Diagnose: Stenose der Magen-Darmfistel. Operation 3. 12. 1906. Pylorus verengt, desgleichen die G.-E., dieselbe direkt undurchgängig. Neue G.-E. neben der früheren Öffnung, glatter Verlauf. 23. 3. 1907 Magen nüchtern leer. Nach Probefrühstück HCl 0,1%, Milchsäure negativ, Gesamtazidität 30, Gallenfarbstoff +, 3 Stunden nach der Probemahlzeit Milchsäure in Spuren, HCl 0,12%, Gesamtazidität 34, Gallenfarbstoff +. 15. 4. 1907 neue Beschwerden, die auf innere Behandlung zurückgehen. Magenuntersuchung: 1 Stunde nach Probefrühstück 100 ccm Inhalt färbt Kongo wenig blau, Lackmus intensiv rot. Milchsäure +, HCl 0,12%, Gesamtazidität 34, Gallenfarbstoff +.

3) Brentano, Centralblatt f. Chirurgie 1903, p. 203.

26jähr. Mädchen. Vor einem Jahre in einem anderen Krankenhause wegen Pylorusstenose G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Jetzt leichte peritonitische Reizerscheinungen, in der linken oberen Bauchgegend schmerzhafte Resistenz von Handtellergröße. Nach 16 Stunden Laparotomie. Kein freies Exsudat. Kein Zeichen einer freien Peritonitis. Vordere Magenwand mit der Bauchwand verwachsen, unterhalb des Magens eitrig belegte verklebte Dünndarmschlingen. Nach Lösung derselben zeigt sich die zur G.-E. verwendete Dünndarmschlinge an ⅛ der Zirkumferenz vom Magen abgerissen, Magen um die Perforationsstelle schwielig verdickt. Verschluß der Perforation durch Übernähung mit Netz, neue G.-E. r. p. unter Benützung des zuführenden Schenkels der alten G.-E., Netz über die Vorderfläche des Magens geschlagen, um eine Wiederverwachsung zu verhindern.

4) Connell, Surgery, gynaecology and obstetrics 1908, Bd. 6, p. 39.

Mann mit Pylorusstenose nach Magengeschwür. Im Jahre 1903 G.-E.a.a., durch 2 Jahre beschwerdefrei, dann wieder Beschwerden. 3 Jahre nach der Operation neue Operation, Pylorus verschlossen, Magen dilatiert, G.-E.-Öffnung undurchgängig, an ihrer Stelle eine Narbe mit Induration und Verdickung der Jejunalwand und der großen Kurvatur. Neue G.-E.a.a. Heilung. (Durch 9 Monate beobachtet.)

5) Czerny (bei Kramer), Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 51, p. 312, 334, 340.

36jähr. Mann. November 1900 G.-E. r. p. mit Knopf, wegen Ulkus mit Dilatation und Hyperazidität. Bis Juni 1902 beschwerdefrei, dann Schmerzen, geringe Hyperazidität und Kot im Magen. Operation 8. 11. 1902. Großes Geschwür auf der Vorderwand des Magens, das von der G.-E. ausgegangen war und zur Perforation ins Kolon geführt hatte. Resektion der Magenwand mit Colon transversum mit End-zu-End-Vereinigung, neue G.-E. Spätere Untersuchung ergibt ektatischen Magen.

6) Derselbe, l. c.

42jähr. Mann. Ulkusstenose. G.-E. r. p. mit Knopf. Nach ½ Jahre wegen neuer Stenosenerscheinungen G.-E.-Plastik. Nach ¾ Jahren wieder Schmerzen, keine Hyperazidität. 13. 7. 1902 Operation. Pylorus stark verengt, Ulkus am Pylorus. Resektion eines Stückes vom Duodenum und Magen, pept. Geschwür an der G.-E.,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das bis in die hintere Magenwand reicht, nicht exstirpierbar. Naht, Anastomose zwischen Duodenum und Magen. Tod nach 6 Tagen an Peritonitis. Sektion: Choledochus endet blind in der Anastomosennaht, er ist hier lädiert worden, wodurch Galle in den Bauch eingeflossen ist.

7) Derselbe, Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1902; Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 39, p. 98.

59jähr. Mann, wegen Ulkusstenose G.-E. r. p., über 8 Jahre beschwerdefrei, dann Schmerzen in der Magengegend, Aufstoßen, Magendilatation, Resistenz in der Nabelgegend, Hyperazidität. 14. 5. 1902 Spaltung der alten Narbe, Eröffnung des Magens in der Nähe des Pylorus, Pylorus wenig verengt, an der G.-E. großes Geschwür. Resektion des Geschwüres. Y-förmige G.-E., Naht der Wunde des Pylorus. Exitus nach 4 Tagen an Peritonitis. Es bestand beginnende Atheromatose.

8) Derselbe (bei Kramer), Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 51, Fall 86, p. 320 u. 334.

47jähr. Mann, seit 10—12 Jahren Magenbeschwerden, Magensteifung, Hyperazidität und Hypersekretion. 27. 5. 1903 G.-E. r. p. mit Knopf, an der kleinen Kurvatur eine den Pförtner stenosierende Narbe. Seit April 1904 wieder Beschwerden. 1. 5. 1905 Wiederaufnahme. Diagnose: Insuffizienz der G.-E. Resektion des Pylorus, Exitus nach 14 Tagen an Blutung und subphrenischem Abszeß. Sektion: großes pept. Geschwür an der G.-E., Blutung aus einem arrodierten Ast der Mesenterica.

9) Derselbe (bei Kramer), Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 51, Fall 57, p. 312 u. 334.

41jähr. Mann. 11. 12. 1900 G.-E., nach 1 Jahr 8 Monaten neuerliche Operation. Ulkus an der G.-E.-Stelle. Radikale Exzision unmöglich, deshalb Resectio pylori. Tod nach 6 Tagen an Perforationsperitonitis. Sektion: An der Hinterseite des Magens die talergroße G.-E. Von derselben gelangt man zwischen Magen und Darm zwischen die Blätter des durchbrochenen Mesokolons in eine taubeneigroße Höhle mit infiltrierten Wandungen.

10) Derselbe (bei Kramer, l. c., p. 291, 325, 334).

50jähr. Mann, klin. Diagnose Pyloruskarzinom. 25. 1. 1893 G.-E. 1897 kein Tumor mehr festzustellen, 1902 wieder Beschwerden. Motilität gut, freie HCl 45, Totalazidität 110. Blutige Stühle. 14. 5. 1902 Operation. Nach Lösung von Adhäsionen findet man eine Narbe am Pylorus. Inzision des Magens ergibt ein Geschwür am Pylorus und ein Geschwür an der G.-E., welches in das Mesenterium des Dünndarmes hineinragt. Resektion des Geschwüres, Y-förmige G.-E. Außerdem Pyloroplastik. Nach 4 Tagen Exitus im Kollaps.

Sektion: eine alte Geschwürsnarbe, nicht mit Sicherheit erkennbar, der Magen dilatiert, die Schleimhaut gewulstet und verdickt.

11) L. Delaloye, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 83, p. 502.

41jähr. Mann. 15 Jahre magenkrank. 1896 G.-E.a.a. mit erster bester Schlinge wegen narbiger Pylorusstenose und enormer Magendilatation. Heilung. Wohlbefinden durch $3^1/_2$ Jahre.

Anfang 1900 sehr heftige Schmerzen in der Magengegend, häufig Erbrechen. Beschwerden bessern sich, 1902 wieder sehr heftige Schmerzen. In der Magengegend links von der Linea alba faustgroßer Tumor. Tod unter den Erscheinungen der Perforationsperitonitis.

Sektion: erbsengroße Perforation eines Geschwüres an der Anastomose und am angrenzenden Dünndarm, Peritonitis. Der Tumor bestand aus Netz und der infiltrierten Magen-, Darm- und Bauchwand. Perforation hatte außerhalb dieser Verwachsungen stattgefunden. Pylorusstenose war durch ein großes ausgeheiltes Geschwür bedingt.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12) v. Eiselsberg, Grenzgebiete XVI.

G.-E.a.a. und Enteroanastomose, durch 3 Jahre beschwerdefrei, dann Beschwerden, die teils als Stenose, teils als Diarrhöen aufzufassen waren. Operation zeigte, daß seinerzeit zur G.-E eine viel tiefere Schlinge genommen worden war, an der G.-E. ein indurativer Prozeß der Magenwand. Lösung der alten Fistel und neue G.-E. r. p. Heilung, frei von Beschwerden.

13) Derselbe, l. c.

G.-E. v. p. Sitz des Ulkus an der G.-E. Exzision und neue G.-E. Heilung.

14) Derselbe, l. c.

Callöses Pylorusgeschwür, Resektion nach Billroth II durch einen anderen Chirurgen. Heilung. Plötzlich Erscheinungen von Perforation. Operation nach 24 Stunden ergibt Perforation eines Ulkus der vorderen Magenwand an der G.-E. Exitus.

15) Derselbe (bei Clairmont), Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1909, Bd. 20.

33jähr. Beamter. Wegen narbiger Pylorusstenose G.-E. r. p. am 29. 4. 1904. Heilung durch 6 Monate, dann wieder Beschwerden, November 1904 Bluterbrechen. Besserung unter Bettruhe und Milchdiät, dann wieder Beschwerden und Hämatemesis. In der Magengegend undeutliche Resistenz. 9. 6. 05 Relaparotomie, callöse Narbe entsprechend der G.-E., innerhalb der Narbe ein Ulkus, Exzision. Der daraus resultierende Defekt wird zur neuen G.-E. vernäht, Heilung. Nachuntersuchung nach 3 Jahren gesund.

16) Herczel (bei v. Roojen, l. c.).

40jähr. Wagenschmied. Ulcus pylori c. stenosi G.-E. r. p. Heilung. Freie Periode 4 Jahre. 1 Jahr später Beschwerden wie von einer Stenose an der Anastomose. Laparotomie, Tumor an der Anastomose, Magen, Jejunum und Kolon miteinander verwachsen (keine Kommunikation). Anastomose bleistiftgroß. G.-E.a.a. mit Enteroanastomose. Heilung. Keine Beschwerden.

17) M. Hoffmann (v. Hacker), Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 50, p. 736.

22jähr. Mann. Vor 4 Jahren wegen narbiger Pylorusstenose in Agram operiert (G.-E.a.a. und Enteroanastomose). Plötzlich leichte peritonitische Reizerscheinungen, nach 3 Tagen deutliche Resistenz links über dem Nabel tastbar. 0,9 ‰ freie HCl, 1,8 ‰ Gesamtazidität. 5. 6. 05 Operation. Stelle der G.-E. mit der vorderen Bauchwand adhärent, bei der Lösung Perforation am Magen. Exzision der Narbenmassen, wobei sich zeigt, daß dieselben einem Ulcus pepticum an der G.-E. entsprechen. Der durch die Exzision entstandene Defekt wird durch die Naht geschlossen. Heilung. Nachuntersuchung: 10 Monate nach der Operation beschwerdefrei.

18) M. Hoffmann l. c., p. 742.

47jähr. Mann. Ulkusbeschwerden, freie HCl 2,2 ‰. Gesamtazidität 3,3 ‰. 8. 6. 99 Operation. Magen dilatiert, am Pylorus ein mit dem Pankreas verwachsener Tumor, der für ein Karzinom gehalten wird. Hintere G.-E. Heilung. Nach 1½ Jahren wieder Beschwerden wie vor der Operation. 5 Jahre später fast täglich Erbrechen. Freie HCl 1,46 ‰. Gesamtazidität 1,84 ‰. Neue Operation 21. 7. 04. Harter Tumor von Eigröße an der Stelle der G.-E. Pylorustumor verschwunden, Pylorus jedoch undurchgängig. Neue G.-E. r. p. möglichst weit pyloruswärts von der linken G.-E., und zwar mit Murphy-Knopf. Heilung. Nachuntersuchung nach 1½ Jahren, beschwerdefrei.

19) J. Jensen, Hospitalstidende 1908, p. 48 (Krankengeschichte bei Zuleger, l. c.).

37jähr. Mann. Stenosierendes Pylorusgeschwür. September 1905 G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Nach der Operation Schmerzen in der linken Bauchseite, die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nachlassen, dann wieder kommen. Nach 1½ Jahren wieder Schmerzen. Handtellergroße Infiltration in der Bauchdecke links vom Nabel. 15 Monate nach der 1. Operation Laparotomie. An der G.-E. ein mit der Bauchwand verwachsenes perforiertes Ulkus, das teils dem Magen, teils dem Jejunum angehört. G.-E.-Öffnung und Pylorus sehr verengt. Resektion des Ulkus und der alten Anastomose, Vernähung der Öffnung im Magen und Darm, neue hintere G.-E. Heilung. Nachuntersuchung: 10 Monate nach der Operation gesund.

20) Key (Berg), Krankengeschichte bei Paterson, l. c.

38jähr. Frau. Gutartige Pylorusstenose, Mai 1895 G.-E.a.a. Im Sommer bereits Schmerzen, September 1895 Tumor in der linken Seite, gerade unter der Rippenwand. Januar 1898 harter Tumor unter der linken Rippenwand, Magen bei der Aufblähung unter den Nabel reichend. Operation: Magen mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Beim Lösen der Adhäsionen findet man eine große Höhle in der vorderen Bauchwand, die mit dem Magen an der Anastomose kommuniziert. Resektion der angenähten Jejunumschlinge, neue G.E. nach Roux unter Benützung der früheren Magenöffnung. In dem aus der Magen- und der Bauchwand resezierten Stück zeigt sich freiliegend eine Silknaht, Heilung bis 1900, dann wieder Schmerzen und Anschwellung im Abdomen. 9. 7. 1900 wieder Laparotomie. G.-E. an der vorderen Bauchwand adhärent. Bei der Lösung der Adhäsionen findet man eine Höhle, welche mit Magen und Darm kommuniziert. Verschluß der Öffnung im Magen und Darm und Übernähung mit Netz. Exitus 23. Juli. Sektion: Akute Peritonitis, Perforation eines Geschwüres an der Hinterwand des Magens in der Gegend des Pylorus. Dann noch einige kleinere Geschwüre im Magen und eines an der Anastomose

21) E. Key (Ackermann, Krankengeschichte bei Paterson, l. c.).

45jähr. Frau. Geschwür der hinteren Magenwand, mit dem Pankreas verwachsen. Januar 1899 G.-E.a.a. Y-formis. März 1906 ab und zu Schmerzen im Abdomen, Nach einer Magenspülung plötzlich Erscheinungen der Peritonitis. Laparotomie ergibt Gas in der Bauchhöhle, Fibrinauflagerungen an der G.-E., freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Nach Lösung der Adhäsionen findet sich ein perforiertes Geschwür an der G.-E., zum Teil durch Netz gedeckt. Dasselbe hatte die G.-E.-Öffnung verengt. Exzision des Geschwüres, Vergrößerung der G.-E.-Öffnung, Ausspülung der Bauchhöhle, Heilung. Totalazidität 50. Nachuntersuchung Juni 1906. Kein Erbrechen, aber Schmerzen in der Magengegend und saures Aufstoßen.

22) C. F. A. Koch (persönliche Mitteilung an v. Roojen, l. c.).

39 Jahre alter Holzhändler. Seit 14 Jahren Erbrechen, seit 1901 Schmerzen beim Urinieren, trüber Harn, Fieberanfälle. Im Urin Flöckchen, die sich als quergestreifte Muskulatur erweisen. September 1904 keine Retention im Magen, Probefrühstück 2 ‰ HCl, Urin trüb, enthält Bakterien und Leukozyten, Cystoskopie nichts Abnormes, Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Diagnose: Ulcus ventriculi oder duodeni, vielleicht mit Abszeß, der in das Nierenbecken durchgebrochen ist. 7. 9. 1904 Laparotomie. Adhäsionen zwischen Netz und Gallenblase, kein Stein. Bindegewebe hinter dem Pylorus und Duodenum infiltriert. Pylorus ließ sich nicht zu Gesicht bringen, linke Niere fühlt sich normal an, G.-E. r. p. nach Hacker und Pylorusausschaltung. April 1905 zuerst durch mehrere Monate beschwerdefrei, dann Magenschmerzen, Urin war der gleiche geblieben. Juli 1906 Diarrhöen, stinkendes Aufstoßen, bei der Magenspülung kommen Fäzes zum Vorschein. September 1906 fäkulentes Erbrechen, gelbes Klysma fließt durch die Magensonde ab. 8. 10. Laparotomie, Colon transversum adhärent an der G.-E. Diese Stelle wird durch Ligaturen abgebunden und übernäht, Anastomose am Kolon. Wegen sich steigernder Schmerzen und Aufstoßens von stinkenden Gasen am 27. 10. 1907 wieder Laparotomie. Das mit breiigen Fäzes gefüllte ausgeschaltete Stück des Colon transversum wird reseziert, wobei der Magen an der Anastomose eröffnet wird. Verschluß des Magens.

Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Am exstirpierten Kolon fand man an der Stelle der oralwärts angelegten Ligatur einen engen Kanal, während die analwärts angelegte zum völligen Verschluß des Kolons geführt hatte. Das resezierte Stück kommunizierte durch eine enge Fistel mit dem Magen, und zwar gerade an der Stelle der G.-E. Heilung. Nachuntersuchung 1909 November: noch immer Magenbeschwerden.

23) Kocher, Grenzgebiete 1909, Bd. 20 Heft 5.

G.-E.a. Nach 9 Jahren vorzüglichen Befindens ein Ulcus pepticum an der G.-E.-Öffnung. Heilung durch Exzision und Gastroduodenostomie.

24) Lanz (bei von Roojen, l. c.).

Mann, gutartige Pylorusstenose, G.E.a.a. Y-formis. Heilung. Freie Periode einige Monate, neuerliche Operation nach $2^1/_2$ Jahren. Klinische Erscheinungen: Tumor mit der Bauchwand verwachsen. Therapie: Exzision des Ulkus, das an der Anastomose sitzt. Heilung. Später Rezidiv.

25) Lindner, Münch. med. Wochenschr. 1912, No. 10 u. 11.

G.-E.a.a., nach $1^1/_2$ Jahren großer Tumor im Abdomen, der Lage der G.-E. entsprechend. Diagnose: U. pepticum. Bei der Operation fanden sich ein für 2 Finger durchgängiges Loch im Magen an der Stelle der G.-E. und eine Abschnürung des Magenteiles, der die G.-E. trug, vom Hauptmagen nach Art eines Sanduhrmagens. Partielle Resektion und Wiedervernähung. Nach 2 Jahren neues U. pepticum.

26) Derselbe, l. c.

50jähr. Frau G.-E. fundosa. Bald wieder Auftreten von Beschwerden. Bei der Relaparotomie Anlegung einer neuen Anastomose in der Pars praepylorica. Exitus nach 3 Tagen an Peritonitis. Sektion: Perforation eines Ulcus pepticum an der G.-E. fundosa.

27) Derselbe, l. c.

G.-E.a.a., nach 6 Jahren Perforation. Operation ergibt Perforation eines Geschwüres an der G.-E.-Stelle. Heilung.

28) Alfred Madsen, Hospitalstidende 1912, No. 1. Ref. Centralblatt f. Chir. 1912. p. 865.

G.-E. r. p., Relaparotomie wegen Melaena. Dabei fand sich ein Ulcus pepticum an der G.-E.-Stelle.

29) W. Mayo, Surgery, gynaecology and obstetric 1910, p. 227.

38jähr. Frau, Pylorusstenose. Operation 7. 5. 1899. Callöses Pylorusgeschwür G.-E.a.a. mit Murphy-Knopf, Knopf nicht abgegangen. Gesund durch $3^3/_4$ Jahre. Plötzlich wieder Schmerzen und Erscheinungen der Magenstenose. 2. Operation 2. 4. 1902. Innerhalb von Adhäsionen fand sich ein Geschwür, das den Magen oberhalb und rechts von der G.-E. perforiert hatte. Die Ulzeration begann an der G.-E.-Öffnung. Knopf fand sich im Magen und paßte genau in das Geschwür. Er wurde bei der Operation durch die Manipulationen verrückt. Exzision des Ulkus, neue G.-E. über einer Robson'schen Knochenspule. Heilung. Blieb gesund.

30) W. Mayo, l. c.

54jähr. Mann. Vor 7 Monaten von einem anderen Chirurgen hintere G.-E., Schlinge 9 Zoll lang. Zuerst Heilung, dann Schmerzen links vom Nabel, Erbrechen, Azidität normal. Im Magen Galle. Operation 20. 1. 1904. Verdickte Stelle am vorderen G.-E.-Ring, die von frischen Adhäsionen bedeckt war und das Aussehen einer Perforation hatte. Eröffnung des Magens an der G.-E. Geschwür an der G.-E. mit verdickter Basis über 1 cm im Durchmesser haltend, Grund hart und glatt, im unterminierten Rand ein Silkwormfaden. Exzision des Geschwüres, Vergrößerung der G.-E. und Enteroanastomose. Exzision des Pylorus mit Einstülpung. Nachuntersuchung: 2 Jahre nach der Operation gesund.

31) W. Mayo, l. c.

34jähr. Mann, Mai 1906 von einem Chirurgen in seiner Heimat wegen Gallen-

Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

steine operiert, keine Steine gefunden. Weiter Beschwerden, Magen erweitert, Probemahlzeit: Totalazidität 94, freie HCl 70. Diagnose: Ulcus duodeni. Operation 1907. Großes Duodenalgeschwür, durch Adhäsionen geschützte Perforation, hintere G.-E. ohne Schlinge. Es bildet sich ein kleines Hämatom durch zufälliges Anstechen einer Vene im Mesocolon transversum. Heilung. Nach mehr als I Jahr Schmerzen links vom Nabel, Probemahlzeit Totalazidität 84, freie HCl 70, kein Erbrechen. Operation 4. 12. 1909. Geschwür an der G.-E. $1^1/_2$ cm im Durchmesser, sich erstreckend in das Fettgewebe des Mesocolon transversum, an der Stelle, wo früher das Hämatom war. Geschwürsbasis hart und glatt, wird von fibrösem Gewebe und Fett gebildet. Exzision des Geschwüres mit der G.-E., Magen und Jejunum geschlossen, Gastroduodenostomie, Duodenalgeschwür geheilt. Mikroskopische Untersuchung ergab, daß das Geschwür von Fettgewebe umgeben war und weder Magen- noch Darmgewebe enthielt.

32) Mikulicz (bei Tiegel, l. c.).

32jähr. Kürschner, wegen narbiger Pylorusenge in einem anderen Spital am 2. 9. 1898 G.-E.a.a. an der großen Kurvatur. Besserung bis Januar 1899, dann wieder Schmerzen und Abmagerung. Magen zeigt verminderte Motilität, Azidität 90—100, keine Milchsäure. 24. 1. 1899 2. Operation. Verwachsung des Magens mit der vorderen Bauchwand, nach Lösung zeigt sich eine Perforation an der Anastomose, Defekt von $1^1/_2$ cm Durchmesser, der zur Hälfte dem Magen, zur Hälfte dem Jejunum angehört. Ulkus greift auch auf die vordere Bauchwand über. Nahtverschluß der Perforation, Enteroanastomose mit Naht, Tamponade. 8. 2. völlige Heilung, nach 8 Tagen wieder Schmerzen. Wiederaufnahme 29. 6. 1899: Magen nüchtern leer, nach Probefrühstück Gesamtazidität 2,4 (Phenolphthalein), freie HCl (Congo) 32, nach Probemahlzeit Gesamtazidität 34. 7. 7. 1899 Operation. Stelle der G.-E. mit der vorderen Bauchwand verwachsen, bei der Lösung wird ein an dieser Stelle sitzendes Geschwür bloßgelegt. Durchtrennung des zuführenden Darmschenkels und Verschluß des duodenalen Teiles. Enteroanastomose durchgängig. Auslösung des an den Magen fixierten Teiles des zuführenden Schenkels, Vernähung der Vorderseite der Anastomose, Sicherung durch Netz, Tamponade. 1. 8. 1899 gebessert entlassen, Schmerzen aber nicht geschwunden. Schmerzen in der rechten Seite und im Rücken, besonders $1^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit und im Liegen. Blutige Stühle. Wiederaufnahme 12. 12. 1890. Magensaft nach Probemahlzeit Gesamtazidität 99, freie HCl 65. Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, besonders nachts. Nach Magenspülung Gebrauch von Knolls Salz und Magnesia usta, Besserung. 9. 1. 1900 Operation, keine Verwachsungen, G.-E. und Enteroanastomose durchgängig. Palpation der Magenwand ergibt 2 Knoten in der Nähe des Pylorus, die für Ulcera angesehen werden, Witzel-Fistel an dem blindsackartigen Teil, der bei der letzten Operation durch Durchtrennung des zuführenden Dünndarmschenkels entstanden war. Drainrohr führt durch die Enteroanastomose in den abführenden Schenkel. Heilung. Ernährung durch die Witzel-Fistel, per os nur 4 g Wismut täglich. Zuerst schmerzfrei, dann wieder heftige Schmerzen sowohl nachts als auch bei Tage, schwarze Stühle. Magensaft Gesamtazidität 60—72, freie HCl 36, während des Anfalles 80—112 resp. 64—90, Milchsäure stets negativ. 15. 3. 1900 Operation. Durchschneidung aller sichtbaren Gefäße und Nerven an der großen und kleinen Kurvatur rechts von der Mittellinie. Schmerzanfälle bestehen weiter. Magensaft: Totalazidität 118, freie HCl 75. Häufige Magenausspülung, Ernährung durch die Fistel; solange keine Nahrung in den Magen gelangt, ist Patient schmerzfrei. August 1900 Blutbrechen, Zustand unverändert.

33) Derselbe (bei Tiegel, l. c.).

53jähr. Kaufmann. Saures Erbrechen, Leberschwellung, die unter Jod zurückgeht, Blutbrechen, schwarze Stühle, krampfartige Schmerzen in der Magengegend. Magenuntersuchung Oktober 1898 nüchtern Gesamtazidität 75, freie HCl 46, 700 ccm

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeit, nach Probefrühstück 81 resp. 60. 14. 10. 1898 Operation. Magen dilatiert, Pylorus verengt, G.-E.a.a. Schlinge 70 cm von der Flexura duodenojejunalis entfernt; Enteroanastomose. Heilung p. p. Befinden zunächst ausgezeichnet, 12. 6. 1899 heftige Magenblutung. 1902. Hyperazidität und Hypersekretion, auf Magenspülung und Alkalien Besserung. 29. 1. 1903. Seit der Operation im Jahre 1898 4 Magenblutungen. Apfelgroße harte Geschwulst im Rektus links vom Nabel. Dieselbe wird für luetisch gehalten, gleichzeitig besteht Leberschwellung. Auf Jodkali und Schmierkur gehen Leberschwellung und Tumor zurück. 3. 2. 1903 Laparotomie. Geschwulst sitzt dem vorderen Ring der G.-E. auf und zeigt im Innern ein pfenniggroßes Gastro-Jejunalgeschwür. Sonst das Mageninnere normal. Exzision des Geschwüres, Naht in 2 Etagen. 6. 2. Exitus an Peritonitis. Sektion: Fibrinös-eitrige Peritonitis an den tieferen Dünndarmschlingen. Naht dicht. Pylorus kaum für einen Federkiel durchgängig.

34) Oidtmann (bei Roojen).

34jähr. Fabrikarbeiter. Wegen Melaena und Hämatemesis am 25. 9. 1908 G.-E. r. p. Am Magen und Duodenum fanden sich keine Abweichungen. 10 Tage nach der Operation Brechbeschwerden, die auf Magenausspülung nicht zurückgehen. 2. Operation am 10. 10. 1908. Tumor an der Anastomose als Folge eines an der Anastomose sitzenden Geschwüres, G.-E. sehr verengt. Neue G.-E.a.a. Heilung. Keine Nachuntersuchung.

35) Petrén, Beiträge zur klin. Chir. Bd. 76, p. 468.

37jähr. Gutspächter. 4. 10. 1907 Aufnahme. Hochgradige Magenerweiterung, Retention TA. 84. 7. 10. Erscheinungen der Perforation, Operation nach 11 Stunden. Trübe Flüssigkeit und Gas im Abdomen. Hühnerschrotkorngroße Perforation der vorderen Magenwand in der Nähe der großen Kurvatur. Exzision, Naht, G.-E. r. p. sekundär Enteroanastomose. Heilung. Wohlbefinden bis 7. 7. 1908. Am 8. 7. Schmerzen, brettharte Spannung der Bauchdecken, fehlende Leberdämpfung. Operation. Im Bauch trübe Flüssigkeit, fibrinöse Beläge an der G.-E., am linken Rand derselben eine erbsengroße Öffnung, die in den Magen hineinführt und von schwieligem Gewebe umgeben ist. Exzision, Naht, Heilung.

1909 fast täglich Schmerzen 4 Stunden nach dem Essen, oft Stechen im Rücken.

36) Derselbe, l. c., p. 376 u. 434.

48jähr. Landwirt. Dezember 1906 Magenerweiterung. Retention, nach Probefrühstück Totalazidität 70—90, freie HCl +, Blut im Spülwasser. Operation 8. 12. 1906. Fibröser Tumor am Pylorus, Magen dilatiert. G.-E. r. p., Heilung. Wohlbefinden bis Herbst 1909, dann zeitweise Schmerzen in der Magengegend. Untersuchung Mai 1910. Keine Retention. Totalazidität 47 u. 32, freie HCl +. Röntgenuntersuchung zeigt, daß das Wismut durch den Pylorus geht, G.-E. nicht sichtbar. Aufnahme Februar 1911 wegen starker Schmerzen, besonders nachts. Unbedeutende Retention, Mageninhalt nicht gallig, Totalazidität 54. 8. 2. 1911 2. Laparotomie. Darm an der G.-E. eingeschnürt. G.-E.-Lumen mehr als fingerbreit, taubeneigroße Geschwulst an der linken Begrenzung. Vordere G.-E. mit Enteroanastomose, Heilung. September 1911 wieder Ulkusbeschwerden.

37) Derselbe, l. c., p. 274.

33jähr. Frau. Stuhl beinahe schwarz. 2. 7. 1907 G.-E. r. p. 1 Jahr lang gesund, dann wieder Schmerzen und schwarze Stühle. 28. 6. 1910 keine Retention, nach Probefrühstück Totalazidität 54, freie HCl +. Im Stuhl Blut, im Epigastrium eine quergestellte, wurstförmige Verdickung. Operation 5. 7. 1910. Jejunumschlinge in 10 cm Länge an Magen und Kolon adhärent. An der Gastroenterostomie knorpelharte Infiltration. Resektion der G.-E. mit angrenzendem Magen und Darm. Verschluß des Magens, zirkuläre Vereinigung der Darmenden. Resektion des stark verengten Pylorus nach Billroth I. Am Präparat sieht man, daß die Infiltration

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

an der G.-E. einem 1 pfenniggroßen Geschwür entspricht. Heilung. Beschwerdefrei entlassen 20. 7. 1910.

38) Petriwalsky, ref. Centralblatt für Chirurgie 1908, p. 1221.

Mann, Duodenalgeschwür G.-E. nach Wölfler. Peptisches Jejunalgeschwür an der Anastomose, das in die vordere Bauchwand unter dem Knorpel der 9. Rippe perforierte, Exstirpation des Geschwüres, Plastik der G.-E., Enteroanastomose, Heilung.

39) Poncet, Delore, Leriche, Lyon méd. 1909 No. 14, p. 701 und Bull. de l'acad. méd. 1909, p. 362, No. 12.

Patientin, vor einigen Monaten G.-E. Peptisches Geschwür im Bereiche der Anastomose. Resektion der Anastomose, Verschluß von Magen und Darm, neue G.-E. mit Erfolg.

40) Port und Reitzenstein, Grenzgebiete 1907, Bd. 17, p. 589.

31jähr. Kaufmann. 13. 3. 1899 wegen Pylorusverengerung durch Magengeschwür von Heineke operiert, beschwerdefrei bis 1902, dann Schmerzen, Erbrechen. Erbrochenes roch sauer und war gallig. 1903 fürchterliche Schmerzen im Magen und Fieber. Erscheinungen gehen zurück. 1906 zeitweise nach Flatus riechendes Aufstoßen. Spülung des nüchternen Magens ergibt kotig riechendes Spülwasser mit Kotpartikelchen. Stuhlgang von derselben Farbe und üblem Geruch. Eingießung von mit Methylenblau gefärbtem Wasser in den Darm. Bei der kurze Zeit darauf vorgenommenen Magenspülung ist das Wasser nicht blau. Am anderen Morgen ist das mit geformtem und flüssigem Kot verunreinigte Magenspülwasser deutlich blau. Röntgenuntersuchung: Nach Wismutmahlzeit in der Nabelgegend und links schwarze Halbkugel nach unten konvex abgegrenzt, die sich nach rechts ruckweise verbreitert, gleichzeitig entsteht ein diffuser Schatten unterhalb des scharf abgegrenzten Halbkreises, die Verbreiterung nach rechts wäre aufzufassen als Übertritt des Breies durch den Pylorus in das Duodenum, die Schattenbildung nach unten als Durchtritt des Breies durch die G.-E. Bei Aufblähung vom Darm bläht sich der Magen unter hörbarem lauten Zischen auf, beim Einführen einer Magensonde wird viel Luft entleert. 2 Stunden nach Wismuteinlauf in den Darm kein besonderer Befund. Am anderen Tag in der Nabelgegend ein verschwommener, tiefschwarzer Klecks. Durch Aufblähung vom Magen differenziert sich das Ganze. Man sieht deutlich in Nabelhöhe einen schwarzen, halbkugeligen, nach unten scharf abgegrenzten Schatten (Magen), darunter eine helle Zone (Luft im Dünndarm), darunter wieder tiefer Schatten (Kolon), auffallend ist rechts davon ein scharf abgegrenzter Schatten, wahrscheinlich Wismut im Duodenum. 21. 3. 1906 Operation (Port). Nach Lösung zahlreicher Verwachsungen ergibt sich folgender Befund: eine Jejunumschlinge durch G.-E. r. p. mit der Hinterwand des Magens vereinigt, Ligamentum gastrocolicum stark geschrumpft, Kolon mit dem Magen fest verwachsen und liegt im vorderen Winkel der Vereinigung zwischen Magen und Jejunum, Bei der Loslösung des Kolons entsteht eine große Öffnung, welche in Kolon, Magen und Jejunum führt. Kolon wird abgetrennt und seine Öffnung nach Anfrischen der Ränder vernäht, darauf werden auch Jejunum und Magen wieder vereinigt. Glatte Heilung. Seither gesund geblieben.

41) Mayo Robson, Annals of Surgery, Bd. 40 1904, p. 190.

44jähr. Mann. Symptome von Magengeschwür und Magenblutung. 4. 1. 1900 Operation. Pylorus und Anfangsteil des Duodenums stark verdickt. G.-E.a.a. mit dekalziniertem Beinknopf. Heilung. Wohlbefinden durch 2 Jahre. Dann Schmerzen im Epigastrium links von der Mittellinie. 5. 5. 1903 begrenzter Tumor im Epigastrium, aber kein Erbrechen, Magenerweiterung. Diagnose Perigastritis. Operation. Magen mit der vorderen Bauchwand adhärent. Nach Lösung der Verwachsungen findet man eine Ulzeration an der Magen-Darmvereinigung, welche die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ganze Zirkumferenz umfaßt und die ganze Wanddicke durchsetzt. Pylorus war verschlossen. Exzision des geschwürigen Darmstückes, Y-förmige G.-E. Die Basis des Geschwürs wurde von der vorderen Bauchwand gebildet. Heilung. 4. 6. Wohlbefinden, bald darauf Schmerzen in der Gallenblasengegend und neue Blutung, die sich durch Melaena zeigte. Danach Wohlbefinden. November 1903 Wohlbefinden.

42) Rotgans (bei Roojen).

32jähr. Dienstmädchen. Magenbeschwerden, Blutbrechen, Magenerkrankung. Totalazidität 0,98%, freie HCl vorhanden. 14. 3. 1905 Laparotomie. Magen hatte Sanduhrform. G.-E. a. p. Y-formis. Heilung. Nach 4 Monaten wieder Magenbeschwerden, Retention 20. 2. 1906. Totalazidität 0,2%, freie HCl vorhanden. In der Annahme, daß ein ulzerierender Prozeß am Sanduhrmagenschnürring vorhanden ist, am 25. 2. 1906 zweite Laparotomie. Keine Passagestörung. Das Omentum war an der Anastomosenstelle mit dem Magen verwachsen. Nach Lösung desselben fand sich dahinter ein Tumor, der von einem U. p. der Anastomose ausgegangen war. Resektion des Ulkus. In demselben fand sich ein 2 cm langer Seidenfaden. Das Ulkus lag größtenteils im Jejunum, nur zum kleineren Teil im Magen. Plastik der G.-E.-Stelle. Heilung. 17. 5. 1906 entlassen.

Nachuntersuchung. 8. 1. 1908. Noch immer Schmerzen, trotzdem Patient immer Wismut nahm und keinen Diätfehler machte. 1. 9. 1909. Ruhekur, weil wieder große Schmerzen da waren, objektiv war aber nichts nachzuweisen. Durch Ruhekur Besserung der Beschwerden.

43) Rubritius (Wölfler), Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 67 p. 222.

20jähr. Maurer. Hochgradige Magenerweiterung, kein Tumor. Starke Hyperazidität, freie HCl 0,8%. Laparotomie August 1904. Am Pylorus eine harte Geschwulst mit narbiger Einziehung. G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Heilung. Nach 2 Jahren faustgroßer Tumor links vom Nabel. Will auf eine Operation nicht eingehen. Nach weiteren 8 Monaten an der Klinik Kukula operiert. An der Stelle der G.-E. ein mit den Bauchdecken verwachsener Tumor, der reseziert wird. Magendefekt wird mit dem des Jejunum vernäht. Heilung.

44) Schostak (Krönlein, l. c.).

22jähr. Mann. Seit 5 Jahren absolute narbige Pylorusstenose. März 1903 von anderer Seite G.-E.a.a. Heilung durch ein Jahr, dann Schmerzen links vom Nabel, besonders bei leerem Magen. Herbst 1904 druckschmerzhafte höckerige Geschwulst von Hühnereigröße links vom Nabel. 2. 3. 1905 Krankenhausaufnahme. Links vom Nabel ein wenig scharf begrenzter Tumor. Rückgang der Beschwerden unter Regelung der Diät. Zu Hause wieder Beschwerden und zeitweises Erbrechen. Aufnahme in die Züricher Klinik. Tumor wie früher, scheint mit den Bauchdecken verwachsen, starke motorische Insuffizienz des Magens, freie HCl positiv, keine Milchsäure. Gesamtazidität 56. Bei leerem Magen intensive Schmerzen links vom Nabel, die bis in die linke Lendengegend ausstrahlen. Schmerzen bei Nahrungsaufnahme geringer. Diagnose: U. p., mit den Bauchdecken verwachsen.

14. 6. 1905 Operation. Magen links vom Nabel in handtellergroßer Ausdehnung mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Bei der Lösung entsteht ein zweifrancsstückgroßes Loch an der oberen Begrenzung der Anastomose. Defekt nimmt Magen und Jejunum ein. Grund des Ulkus ist die Bauchwand im Bereich des linken Musculus rectus. Auskratzung mit dem scharfen Löffel und Vernähung. Verschluß des Defektes im Magen und Jejunum. Sicherung mit Netz. Enteroanastomose. Glatte Heilung. Geheilt entlassen 10. 7. 1905. Nachuntersuchung Dezember 1906, gutes Befinden.

45) Schostak l. c. (Fall von Dr. Fritsch im Kantonspital Glarus).

46jähr. Fräulein. Im Jahre 1880 und 1888 Blinddarmentzündung. 1897 Spaltung eines großen gashaltigen Abszesses im rechten Mesogastrium im Spital

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glarus. Große Kotfistel. Zweimaliger Nahtverschluß hat nur einen unvollkommenen Erfolg. 1899 fand Brunner, daß es sich um eine Duodenalfistel handelt. Nahtverschluß mißlang, Fistel wurde aber kleiner. 1899 Fistel wieder so groß wie früher. Genaue Untersuchung ergab das Vorhandensein einer Duodenalfistel und einer Fistel im Colon ascendens. Im Spital Glarus am 26. 9. 1899 G.-E.a.a., um den Mageninhalt in das Jejunum abzuleiten. Februar 1900 Durchtrennung des Pylorus und Nahtverschluß. 22. 3. 1900 Verschluß der Duodenalfistel durch Etagennaht. Heilung. Bei der Kolonfistel Abquetschung des Spornes und am 23. 11. Verschluß der Fistel durch Etagennaht, die gelang. 5 Wochen nach der G.-E. Schmerzen in der Gegend der G.-E. Patientin wird zur Morphinistin, links im Epigastrium in der Nähe des Nabels ein Infiltrat, das mit den Bauchdecken verwachsen ist. 11. 7. 1907 Exzision des Infiltrates aus den Bauchdecken. Exzision der G.-E., soweit das Infiltrat reicht, wobei das Jejunum ganz durchtrennt wurde. Y-förmige G.-E. Erfolg zunächst gut. August 1901 wieder Schmerzen. Härte in der Gegend der G.-E. 13. 1. 1902 wieder Exzision eines Ulcus pepticum an der G.-E. Verschluß der Magenöffnung und Annähen des Jejunum an neuer Stelle in den Magen. 22. 2. 1902 geheilt entlassen. Schmerzen haben aufgehört. 1904 Patientin gesund und beschwerdefrei.

46) Schwarz, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 67, p. 124, 1910.

24jähr. Mann. Wiederholt Bluterbrechen, im Erbrochenen HCl. 2. 3. 1906 Laparotomie. Narbentumor in der Pars praepylorica. G.-E.a.a. und Enteroanastomose, Heilung. Wohlbefinden durch 3 Jahre. Wiederaufnahme 7. 10. 1909. Vor 2 Monaten Schmerzen unterhalb der linken Brustwarze, daselbst schmerzhafte Schwellung, keine Magenbeschwerden. Untersuchung ergibt Schwellung an der linken seitlichen Thoraxwand, besonders im 6. Interkostalraum. Im Magensaft viel freie HCl. Diagnose: retrosternale Eiterung tuberkulöser Natur. 12. 10. 1909 Inzision im 6. Interkostalraum. Man kommt in einen großen Hohlraum, offenbar Magen. Sofort Laparotomie. Es handelt sich tatsächlich um eine Penetration an der G.-E. Ablösung des Magens und Jejunums von der Brustwand. Danach ein beiläufig handtellergroßer Defekt im Magen und Jejunum. Resektion von Magen und Jejunum, blinde Vernähung. G.-E. r. p. Heilung. Nachuntersuchung 19. 11. 1909 Patientin befindet sich wohl.

47) W. J. Sesin, Wratschebnaja Gazeta 1909, No. 9 und 10, ref. Centralblatt f. Chirurgie 1909, p. 739 (Fall von Spisharny).

35jähr. Mann. 1904 wegen Magengeschwürs G.-E. nach Roux. Besserung. 1906 wieder Geschwürssymptome, dann Koterbrechen und typisches Bild einer Magen-Kolonfistel. Februar 1907 Operation. Magen von Verwachsungen umgeben, unerreichbar, Anlegung einer Fistel zwischen Colon transversum und Flexura sigmoidea, Besserung für kurze Zeit, dann wieder Koterbrechen. Januar 1908 neue Operation, Anlegung einer neuen Transverso-S romanum-Fistel näher zum Magen, Verengerung des Kolons zwischen neuer und alter Fistel. Nach dieser Operation gesund. Beobachtungsdauer 2 Monate.

48) Stumpf (Hofmeister), Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 59, p. 638.

Patientin, 16. 10. 1906 wegen Ulcus duodeni Pylorusausschaltung und G.-E. r. p. Heilung. Schmerzen in der Magengegend bestehen weiter. 5 Wochen nach der Operation wieder Blut im Stuhl und Bluterbrechen. 7. 1. 1907 Resektion des Duodenalstumpfes; das Geschwür erwies sich als verheilt. Dagegen fand sich an der Anastomose ein Tumor von Kartoffelgröße mit Schwellung der Lymphdrüsen. Anastomose selbst gut durchgängig. 2 Tage nach der Operation Gallen- und Pankreasfistel. Leichter Ikterus, derselbe schwand, Stuhl blieb aber acholisch. Nach 11 Tagen plötzlich Erscheinungen der Perforationsperitonitis. Laparotomie zeigt, daß sich Galle in die Bursa omentalis entleert hatte, Gallenblase war trotzdem mit Galle gefüllt. Cholezystenterostomie. Vom Tumor an der G.-E. war nichts mehr zu

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fühlen. Beschwerdefrei entlassen. In neuerer Zeit wieder Ulkusbeschwerden aufgetreten.

49) Wielkie, Edinbourgh med. journ. 1910, Oktober, p. 316 (Fall von Prof. Cairo).

20jähr. Mann. März 1906 Magenstenose, unbedeutende Hyperazidität, hintere G.-E. nach Roux. Heilung. Es fand sich eine narbige Pylorusstenose. Heilung bis Dezember 1908, dann Schmerzen sofort nach der Mahlzeit, ähnlich wie die früheren Magenschmerzen. Februar 1909 Magen wieder stark erweitert. Nach Probemahlzeit viel Reste, geringe Hyperazidität. Zweite Operation Februar 1909. Pylorus noch verengt. An Stelle der G.-E. eine harte entzündliche Masse, Öffnung ganz verschlossen. Exzision der Geschwulst mit Jejunum und Magen. Neue Y-förmige G.-E. Heilung. Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren: gesund.

Präparat: G.-Öffnung ließ nur einen dünnen Federkiel durch, um die Öffnung fand sich ein dichtes fibröses Gewebe. Mikroskopisch: ringförmige Ulzeration an der Stelle der alten Nahtlinie.

50) Derselbe (l. c.).

29jähr. Mann. 1906 in Paris operiert wegen narbiger Pylorusstenose, hintere antiperistaltische G.-E ohne Schlinge. Heilung durch 2 Jahre. Dann Schmerzen in der linken Seite des Epigastriums, Erbrechen. Juni 1909 Spitalsaufnahme. Magen wieder dilatiert, um den Nabel Resistenz. Nach Probemahlzeit freie HCl in normaler Menge. Diagnose: Stenose der G.-E.-Öffnung. Operation: Entzündliche Massen in der Umgebung der G.-E., Öffnung stark verengt. Exzision der G.-E. mit den benachbarten Partien des Magens und Darmes. Neue G.-E. nach Roux. Heilung. Nach 6 Wochen vollständig beschwerdefrei.

Präparat: G.-E.-Öffnung stark verengt, von knorpelhartem Gewebe ringförmig umgeben, in der Nahtlinie einzelne Ulzerationen.

Einteilung der Fälle von Ulcus gastrojejunale.

Akute Perforation in die freie Bauchhöhle (6 Fälle): No. 1, 14, 21, 26, 27, 35.

Perforation in Adhäsionen (1 Fall): No. 8.

Fälle mit Tumorbildung (21 Fälle): No. 7, 11, 15, 17, 19, 20, 24, 25, 32, 33, 34, 37, 38, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 48, 50.

Fälle mit Fistelbildung (4 Fälle): No. 5, 22, 40, 47.

Magenstenose im Vordergrund (10 Fälle): No. 2, 4, 6, 8, 9, 12, 16, 18, 29, 49.

Ulkussymptome im Vordergrund (5 Fälle): No. 10, 28, 30, 31, 36.

Ungenau beschriebene Fälle (3 Fälle): No. 13, 23, 39.

III. Ungenau beschriebene Fälle.

Nicht sicher ob Ulcus jejuni oder Ulcus gastrojejunale.

1) Axel Blad (Material von Rovsing), Hospitalstidende 1910, No. 48. Ref. Centralblatt f. Chirurgie 1911, p. 251.

Ulcus jejuni in 2 Fällen. Beidemal Heilung nach Exzision.

2) Borszeky, l. c., p. 107, erwähnt noch je einen Fall von Dollinger und Imrédy.

3) Kelling, Chirurgenkongreß 1906, I, p. 78.

Ulcus pepticum nach G.-E.a.a. Yformis. Heilung nach Operation.

4) Theodor Kocher, Grenzgebiete 1909, Bd. 20, p. 882.

3 Fälle von Ulcus pepticum nach G.-E.a.a. Yformis. In allen 3 Fällen wurde

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dasselbe glücklich exzidiert. 1 mal ist noch keine neue Verbindung angelegt worden, dieser Patient hat noch Beschwerden. 1 mal wurde die G.-E. Yformis wieder hergestellt mit gutem Erfolg, 1 mal wurde die Gastroduodenostomie gemacht.

5) Körte, Berliner chir. Gesellschaft, Centralblatt f. Chirurgie 1913, p. 512.
Heilung eines Ulcus pepticum nach G.-E. durch Exzision.

6) Alfred Madsen, Hospitalstidende 1912, No. 1. Ref. Centralblatt f. Chir. 1912, p. 865.
Von 5 nach Roux operierten Fällen haben 2 später Zeichen eines Ulcus pepticum gezeigt.

7) Percy, Journ. of the Amer. med. Assoc. 1910, No. 15 (zit. nach Petrén, p. 377, l. c.).

8) D. Schwarz, Liečnicky viestnik 1911, No. 7 u. 8. Ref. Centralblatt f. Chir. 1912, p. 26.
Hat 6 mal nach der G.-E.a.a. ein peptisches Jejunalgeschwür gesehen (3 derselben befinden sich unter den genau beschriebenen Fällen).

9) S. K. Spisharny, Archiv f. klin. Chirurgie 1910, Bd. 92, p. 172.
3 Fälle von Ulcus pept. jejuni bei 99 größtenteils mit G.-E.a.a. behandelten Fällen (ein Fall davon bei Sesin genau beschrieben).

IV. Trotz Operation unsichere Fälle.

1) F. Fränkel, Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1905, Bd. 84, p. 217.
27jähr. Mann, Magenerweiterung, Erbrechen, Blut im Stuhl. Freie HCl 0,22%, später 0,37%, starke motorische Störung. Operation 26. 1. 1904. Magen sehr groß, in der Pars praepylorica eine striktnrierende Narbe. Pylorus selbst normal. G.-E.a.a. und Enteroanastomose. Wohlbefinden bis November 1904. Dann wieder heftige Schmerzen, freie HCl 0,2%. Linke untere Bauchhälfte sehr druckempfindlich, Temperatur 39,1. Operation: in Narkose fühlt man eine zirkumskripte Resistenz von Handtellergröße links unterhalb des Nabels, man kommt in einen abgekapselten Abszeß, dessen Wand von Darmschlingen gebildet wird. Tamponade. Im Verlaufe Entleerung von Dünndarminhalt aus der Wunde, die Darmfistel selbst kann jedoch nicht zu Gesicht gebracht werden. Heilung. Autor nimmt als Ursache ein perforiertes Jejunalgeschwür an.

2) Hahn, Chirurgenkongreß 1902, p. 114.
2 Fälle von G.-E.a.a. wegen Ulkus. Abszeß an der vorderen Bauchwand. Heilung.

3) Moyniham, Annals of Surgery 1908, Juni, p. 872, und Surgery, gynaecology and obstetric, Juni 1907.
Duodenalgeschwür mit starker Hyperazidität, G.-E. Nach 1 Jahr wegen Wiederkehr der Erscheinungen Operation von einem anderen Chirurgen. Dieselbe ergab Adhäsionen und ein Jejunalgeschwür(?). Sofortige Besserung.

4) v. Stockum (bei v. Roojen, l. c.).
G.-E. r. p. mit langer Schlinge, subphrenischer Abszeß im linken Hypochondrium. Heilung nach Inzision. Ursache wahrscheinlich ein U. p. j.

5) Paterson, Annals of Surgery 1909, p. 437.
76jähr. Mann. G.-E.a.a. mit Murphy-Knopf. 5 Jahre beschwerdefrei. Dann Schmerzen und Schwellung im linken Rektus. Gastrolysis, Lösung von Adhäsionen um das Jejunum, Erleichterung. U. p. j.?

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V. Nicht operierte, daher bezüglich der Diagnose nicht sichergestellte Fälle.

1) Čačković, Wiener klin. Wochenschrift 1905, No. 15, p. 379.

40jähr. Frau, aufgenommen 13. 12. 1903, am 28. 12. G.-E.a.a. und Enteroanastomose wegen eines Tumors an Pylorus und Magenerweiterung. Nach der Operation immer noch Magenkrämpfe. 17. 1. 1904 oberhalb des Nabels walzenförmige Resistenz, quergestellt, mit den Bauchdecken fixiert, Magnesia innerlich koupiert den Schmerz. Behandlung: Magnesia und Umschläge. 2. 5. 1904 Schmerzen höchst selten, Tumor kleiner, Febr. 1905 vollkommen beschwerdefrei. Untersuchung auf freie HCl vor der Operation ergab Fehlen derselben. Autor glaubt, daß es sich hierbei um einen Untersuchungsfehler gehandelt hat. Autor hält den Fall für ein Ulcus pepticum mit Penetration in die Bauchdecken.

2) P. Graf (Material von Helferich), Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1907, Bd. 90, p. 443.

Frau, Dezember 1899 wegen Ulcus ventriculi und Perigastritis, G.-E.a.a. mit Knopf, sehr reichlich HCl. Operation ergibt stark adhärenten Tumor an der kleinen Kurvatur. 20. 11. 1900 zeitweise Magenschmerzen, Erbrechen, gänseeigroßer Tumor links von der Mittellinie. März 1904 HCl +, Gesamtazidität 42, Motilität gut. Jejunostomie vorgeschlagen, aber abgelehnt. 13. 8. 1906 durch strenge Diät und Pulver beschwerdefrei geworden, nicht druckschmerzhafte Resistenz im linken Rektus. Autor hat Verdacht auf Ulcus pepticum.

3) Hadra, Chirurgenkongreß 1900, p. 152.

Junger Mann. Pylorusstenose. 1. 5. 1899 G.-E.a.a. mit Naht. Heilung durch $^1/_2$ Jahr. November 1899 handtellergroßes druckschmerzhaftes Infiltrat in der vorderen Bauchwand zwischen Proc. ensiformis und Nabel. Warme Umschläge. Nach Inzision einer Blase Bildung einer Magenfistel. Schluß der Fistel durch Naht und Nahrungsenthaltung per os durch 4 Tage. Infiltrat bleibt bestehen, ist jedoch beinahe schmerzlos. Behandlung: Ruhe und Alkalien. Aus der Inzisionsöffnung wurde ein schwarzer Faden entfernt, der leicht entfernt werden konnte, so daß H. nicht glaubt, hierbei eine Verletzung an der G.-E. gesetzt zu haben.

4) Hofmann (v. Hacker), Beiträge zur klin. Chir. 1906, Bd. 50.

50jähr. Frau, reichlich freie HCl. 3. 2. 1898 G.-E. r. p. Ulkusstenose am Pylorus. Heilung. $1^1/_2$ Jahre Wohlbefinden, dann schwere Ulkussymptome, Blutbrechen, später häufiges Erbrechen. Hofmann glaubt an ein neues Ulkus oder ein U. p. an der G.-E.

5) Korteweg (bei v. Roojen), Ned. Tijdsch. v. Geneesk. 1908, p. 1294.

33jähr. Kupferschmied. Erbrechen. Abmagerung, im Magensaft Spuren freier Salzsäure. 4. 7. 1905 Operation. Pylorus verdickt, Narbe an der Magenwand, G.-E.a.a., Enteroanastomose mit Murphy-Knopf. Heilung. 30. 10. 1905 Wiederaufnahme. Vor wenigen Tagen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen. Daselbst hühnereigroßer Tumor, er verschwindet unter Diät und Ruhe.

6) Derselbe (bei v. Roojen).

40jähr. Zimmermann. Magenerweiterung. HCl 0,22%. 27. 12. 1906 G.-E.a.a. Yformis. Es wurde kein Pylorustumor angetroffen. Heilung. Neuerliche Aufnahme 4. 2. 1908. Seit 2 Monaten heftige Schmerzen im linken Hypochondrium, nicht im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme. Resistenz im linken Hypochondrium unter dem lateralen Rektusrand oberhalb des Nabels, druckschmerzhaft. Nach Probefrühstück T. A. 101, freie HCl 0,21%. Unter Diät und Ruhe Besserung. 8. 2. Tumor nicht mehr zu fühlen.

7) Lindner, Münchner med. Wochenschrift 1912, No. 10 u. 11.

Jetzt 76jähr. General, 1899 G.-E.a.a. wegen absoluter Pylorusstenose. Seit

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3 Jahren Schmerzen nach dem Essen. Untersuchung ergibt U. p. mit großem Tumor in den Bauchdecken.

8) Lyle, New York med. journ. 1906, p. 1230. (Krankengeschichte bei Paterson, l. c.)

26jähr. Mann. Perforation eines Pylorusgeschwüres. Naht des Geschwüres und G.-E. r. p. mit Enteroanastomose. Nach 6 Monaten wieder Ulkusbeschwerden. Heilung durch innere Behandlung.

8) Mikulicz (bei Tiegel, l. c.).

41jähr. Hausmeister. Plätschergeräusche, Magenperistaltik, Magenerweiterung, Mageninhalt nüchtern 185 ccm, Gesamtazidität 15, freie HCl 0. ¾ Stunden nach Probefrühstück 360 ccm, freie HCl 10, Gesamtazidität 34, nach Probemahlzeit Gesamtazidität 98, freie HCl 25. Diagnose: gutartige Pylorusstenose. 22. 1. 1901 G.-E.a.a. und Enteroanastomose, beide mit Naht. Heilung. Wohlbefinden bis August 1903. Dann Schmerzen unter dem linken Rippenbogen, welche in die Weiche ausstrahlen. Zwischen den Schmerzanfällen tage- bis wochenlange Pausen. Schmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Handtellergroße, auf Druck sehr schmerzhafte Resistenz unter dem linken Rippenbogen, in Nabelhöhe quer verlaufende geblähte Darmschlinge.

Magenuntersuchung: nüchtern 25 ccm, freie HCl 12, Gesamtazidität 28, nach Probefrühstück 33 resp. 49, nach Probemahlzeit 9 resp. 31.

Therapie: Bettruhe, Milch, Wismut, heiße Umschläge. Pat. wurde schmerzfrei, Resistenz undeutlich. Schmerzfrei bis März 1904, dann wieder Schmerzen. 25. 3. 1904 wieder handtellergroße Resistenz unter dem linken Rippenbogen.

9) Mundro, Annals of Surgery, Juni 1907.

M. glaubt, daß ein Ulcus pepticum die Ursache eines unbefriedigenden Erfolges der G.-E. in 2 Fällen gewesen sein kann.

10) Nyrop (Material von Schon), Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 87, p. 330.

17jähr. Fräulein, starkes Erbrechen, starke Magenblutungen. Magen erweitert, keine Retention, Totalazidität 93, freie HCl 15. 10. 9. 1904 G.-E. r. p. Pylorus kaum für einen Bleistift durchgängig. Wohlbefinden durch 4 Wochen. Nach einer holprigen Fahrt Fieber und Schmerzen. 6 Monate nach der Operation links von der Narbe eine faustgroße, sehr empfindliche Intumeszenz, mit der Bauchwand verwachsen. Unter Bettruhe und Umschlägen Rückgang von Tumor und Fieber, aber immer Üblichkeiten und Schmerzen, in der Folgezeit wechselndes Befinden. 15 Monate nach der Operation wieder zur Behandlung aufgenommen.

11) Rubritius (Material von Wölfler), Beiträge z. klin. Chir., Bd. 67, p. 222.

49 Jahre alter Oberlehrer, Magendilatation, kein Tumor zu tasten, im Magensaft freie HCl. Laparotomie: an der Pars pylorica ein stenosierender, mit der Leber verwachsener Tumor, G.-E.a.a. und Enteroanastomose mit Naht. Nach 5 Monaten unter dem linken Rippenbogen eine diffuse schmerzhafte Resistenz. 2½ Jahre nach der Operation: Infiltrat hat sich wesentlich zurückgebildet. Keine Beschwerden. Ulcus pepticum oder Magengeschwür an anderer Stelle?

12) Schostak, l. c. (Fall von Dr. Fritzsche, Glarus).

70jähr. Mann. Wegen Pylorusstenose März 1901 G.-E.a.a. März 1902 Schmerzen in der Lebergegend, so daß Verdacht auf Gallensteine besteht. Juli 1902 talergroße Härte links von der Mitte der Narbe, mit der Bauchwand verklebt, druckempfindlich. Behandlung: Ulkuskur, Ruhe, Wärme, Wismut. Besserung, Tumor schwindet, keine Beschwerden.

Literatur, die nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Büttner, Jejunum-Kolon- und Magen-Kolonfistel nach G.-E. Dissertation. Halle. Oktober 1913.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dervaux, Ulcère pept. du jéjunum. Arch. prov. de chir. 1913, No. 9, Sept. Ref. Centralblatt f. Chir. 1914, p. 129.

E. Marquis, Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris 1913, Bd. 39, No. 6, p. 1517—1537. (Zusammenstellung von 125 Fällen.)

Flörcken, Centralblatt f. Chirurgie 1914, p. 280.

v. Borszéky, Peptisches Jejunalgeschwür nach v. Eiselsberg'scher Pylorusausschaltung. Ref. Centralblatt f. d. gesamte Chirurgie usw., Bd. 4, p. 312.

Urrutia, Ref. Centralblatt f. d. gesamte Chirurgie usw., Bd. 2, p. 314.

Clairmont, Naturforscherversammlung, Wien 1914.

Best, Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie des Ulcus pepticum. Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellschaft, Marburg 1913, p. 385.

Decker, Wiener klin. Wochenschr. 1914, No. 18.

Th. Barsony, Wiener klin. Wochenschr. 1914, No. 29.

Faulhaber, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. 28, p. 201.

Assmann-Payr, Münchner med. Wochenschr. 1914, p. 1761 u. 1763.

Mellin Heinrich, Dissertation. Heidelberg. September 1914.

Schnitzler, Mediz. Klinik 1914, No. 16 u. 17.

Schwarz, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 104, p. 694.

Nachträglich fand ich noch im Referat über die Arbeit von Madsen (l. c.) einen Fall, bei welchem 5½ Jahre nach einer G.-E.a.a. wegen eines von der G.-E. in die Bauchwand perforierten Geschwüres die Naht des Geschwüres mit Ausgang in Heilung ausgeführt worden ist.

Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Aus der I. medizinischen Klinik Wien.

Die diagnostische Bedeutung der Urobilinurie für die Chirurgie.

Von

Josef Feldner,
Wien.

Literatur.

1) Achard, Ch. und Morfaux, P., Urobilinurie et la perméabilité rénale. Compt. rend. 51.

2) v. Bergmann, E., Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Volkmann's Vortr., No. 190.

3) Braunstein, Über den Nachweis des Urobilins und seine Ausscheidung beim Karzinom. Zeitschr. f. Krebsforschung 1903, I, p. 15.

4) Cauchois, Splénomegalie chronique d'origine pylethrombique. Thèse pour le Doctorat en Médecine, Paris 1908.

5) Dick, R., Über den diagnostischen Wert der Urobilinurie f. d. Gynäkologie. Arch. f. Gynäkol. 1884, 23.

6) Dreyfuß, Brissac, De l'ictère hémaphéique. Thèse de Paris 1878.

7) Eppinger, H., Zur Pathologie der Milzfunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1913, 33, 34.

8) Ders. und Charnaß, Was lehren uns quantitative Urobilinbestimmungen im Stuhl? Zeitschr. f. klin. Med. 1913, 78.

9) Fischer, H., Über das Verhalten des Ileuribilirubins beim Gesunden und Leberkranken. Münchner med. Wochenschr. 1912, 15.

10) Fischler, F., Über die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose von Leberaffektionen. Münchner med. Wochenschr. 1908.

11) Ders., Das Urobilin und seine klin. Bedeutung. Naumburg 1906.

12) Ders., Zur Urobilinentstehung. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

13) Garrod, H. und Hopkins, F., On Urobilin I. Journal of physiolog. 1896, 20.

14) Gerhardt, C., Über Urobilinurie. Wiener med. Wochenschr. 1887, p. 576.

15) Gilbert und Herrscher, L'origine rénale de l'urobilin. Compt. rend. 1902, 54.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16) Gilbert und Herrscher, L'ictère hémaphéique. Presse méd. 1902.
17) Herrscher, L'origine rénale de l'urobilin. Thèse de Paris 1902.
18) Hildebrandt, W., Studien über Urobilinurie und Ikterus. Zeitschr. f. klin. Medizin 1906, 59.
19) Ders., Zur Urobilinfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
20) Ders., Über Vorkommen und Bedeutung des Urobilins im gesunden und kranken Organismus. Münchner med. Wochenschr. 1909.
21) Ders., Die Bedeutung der Urobilinurie für die Diagnose und Prognose der kroupösen Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Medizin 1911, 73.
21) Hoppe-Seyler, F., Über die Ausscheidung des Urobilins in Krankheiten. Virchow's Archiv 124.
23) Jaffé, M., Beitrag zur Kenntnis der Gallen- und Harnpigmente. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1868.
24) Id., Die Urobilinausscheidung im Kindesalter. Arch. f. Kinderkrankh. 24.
25) Justi, H., Beobachtungen über Urobilinurie i. d. Tropenpraxis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1912, 16.
26) Kast und Hester, Über Stoffwechselstörungen nach länger dauernder Chloroformnarkose. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, 18.
27) Katz, A., Die klinische Bedeutung der Urobilinurie. Wiener med. Wochenschr. 1891, 28.
28) Kunkel, H., Über das Auftreten verschiedener Farbstoffe im Harn. Virch. Arch. 1880, 79.
29) Ladage, A., Bijdrage tot de kennis der Urobilinurie. Diss. Leiden 1899. (Ref. nach Maly.)
30) Langhans, Beobachtung über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. Virch. Arch. 1870, 49.
31) MacFadyen, Nencki und Sieber, Untersuchungen über die chem. Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Arch. f. experim. Pathologie u. Pharm. 1891, 28.
32) MacMunu, Researches into the colouring matters of human urin etc. Proc. Roy. Soc. 1881, 31.
33) Maly, R., Künstliche Umwandlung von Bilirubin in Harnfarbstoff. Annalen d. Chemie 1871, 161.
34) Ders., Untersuchungen über die Gallenfarbstoffe. Annalen d. Chemie 1872, 163.
35) Meyer, Betz F., Ergebnisse der inneren Med. und Kinderheilk. 1913, 12.
36) Müller, Friedrich, Untersuchungen über Ikterus. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, 12.
37) Ders., Über Ikterus. Verhandlungen d. schlesischen Gesellschaft f. vaterl. Kultur 1892.
38) Munk, Fr., Ein Fall von echter Leberzyste mit operativer Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1912.
39) Nencki und Zaleski, Über die Reduktionsprodukte des Hämins. Berichte 1901, 34.
40) Neubauer, O., Über die Bedeutung der neuen Ehrlich'schen Farbenreaktion. Münchner med. Wochenschr. 1903, 42.
41) Pribram, Br. O., Hypersplenische Hämophthisen und Stauungsmilz. Wiener klin. Wochenschr. 1914.
42) Quincke, Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Virch. Arch. 1884, 95.
43) Ders. und Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber. Wien 1899.
44) Riva, H., Neues über die Genese des Urobilins.
45) Schlesinger, K., Zum klin. Nachweis des Urobilins. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

46) Steensma, Urobilin und die klin. Bedeutung der Urobilinurie. XII. Neederl. Natur en Geneesk. Kongr. 1909. (Ref. n. Maly.)

47) Stein, B., Zur Kenntnis der Aleukämien. Unter d. Presse.

48) Vierordt, A., Das Absorptionsspektrum des Urobilins. Zeitschr. f. Biolog. 9.

49) Viglezio, Sulla pathogenesi dell' urobilinuria. Lo sperimentale 1891. (Ref. n. Meyer-Betz.)

Das Studium des Urobilins hat eine inhaltsreiche Entwicklungsgeschichte hinter sich. Heftige Diskussionen und Polemiken, wandelbare Theorien, exakte Tatsachen und heuristisch wertvolle Hypothesen eröffneten gleich in den ersten Tagen seiner Entdeckung ein Spiel bunter Lebendigkeit, das, in den Händen gewiegter Pathologen und Chemiker in die geordnete Ruhe eines harmonischen Akkords gebracht, nunmehr reif geworden ist, der praktischen Verwertung standzuhalten. Eine umfangreiche Literatur ist um die Urobilinfrage angewachsen, an deren Ausbau sich die internen Kliniker mit regstem Interesse beteiligt haben, während sich die Chirurgen für dieses Thema bisher nicht erwärmen konnten; und doch wären gerade sie berufen, in dieser Angelegenheit das letzte Wort zu sprechen.

Wenn wir vor die Aufgabe gestellt sind, den Befund von Harnurobilin pathotrop zu deuten, so muß uns die genaue Kenntnis von der Ontogenese dieses Farbstoffes und dessen Kreislauf durch alle seine substantiellen und topischen Wandlungen den Orientierungsplan für unsere diagnostischen Perspektiven zeichnen. Wir müssen in jedem Einzelfall vor Augen haben, aus welcher Muttersubstanz das Urobilin sich ableitet und welchen Veränderungen es im Laufe durch die verschiedenen Organe und Gewebe und durch die Stadien seiner chemischen Derivate unterworfen ist.

Das Urobilin ist ein amorpher, leicht zerfließlicher Körper. Es löst sich nur wenig in Wasser oder Äther, leicht in Alkohol, Amylalkohol und Chloroform, ferner in dünnen ätzalkalischen oder ammoniakalischen Lösungen. Die Farbe dieser Lösungen bei durchfallendem Licht ist hellrosa bis tief braunrot, bei auffallendem Licht metallisch grün. Das Urobilin und seine Salze haben spektroskopisch einen charakteristischen Absorptionsstreifen. Der Zusatz von Zinklösung zu ammoniakalischen Lösungen bewirkt eine intensiv grüne Fluoreszenz, die eine höchst empfindliche Probe auf Urobilin darstellt und noch viel feiner ist als die spektroskopische Methode.

Der Nachweis gelingt am sichersten mit der von Hildebrandt modifizierten Schlesinger'schen Probe:

Man fülle ein weites Reagenzglas zu $^2/_3$ bis $^3/_4$ mit gleichen Teilen Harn und gut durchgeschütteltem Zinkreagens[1]) und lasse es 12—24 Stunden stehen. Hat sich

[1]) Das Schlesinger'sche Reagens ist eine 10% Lösung von alkalischem Zinkazetat; die Lösung ist übersättigt und muß vor der Verwendung gut durchgeschüttelt werden.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Niederschlag gut abgesetzt, — bei mangelhafter Sedimentierung muß filtriert werden, — so prüfe man die überstehende Flüssigkeit ohne weiteres auf Fluoreszenz. Bei konzentrierten, stark sauren Harnen kann die Fluoreszenz ausbleiben. In diesem Falle hat man durch Zusatz von Ammoniak die eben neutrale Reaktion herzustellen, welche die günstigsten Bedingungen zum Zustandekommen der Fluoreszenz abgibt.

Gallenfarbstoffhaltige Harne kann man direkt auch ohne vorangehende Klärung untersuchen. Nur bei sehr starkem Bilirubingehalt empfiehlt Schlesinger die vorherige Ausfällung des Bilirubins nach Bouma:

Man nimmt 8 ccm frischen, sauer reagierenden Harnes und vermischt mit 2 ccm 10% Kalziumchlorid. Der saure Harn bleibt vollständig klar. Die saure Reaktion wird nunmehr vorsichtig abgestumpft durch tropfenweises Zufügen einer schwachen Ammoniaklösung. Sobald die Reaktion beinahe neutral ist (man muß dafür sorgen, daß sie nicht alkalisch wird, weil dann auch Urobilin mitgefällt wird), bildet sich ein Niederschlag, wonach man zentrifugiert und die klare Flüssigkeit abgießt. Falls der Harn Urobilin enthält, zeigt die Flüssigkeit den typischen Absorptionsstreifen des Urobilins.

Das Urobilin verläßt den Körper meist nicht als solches, sondern in der Form seines Chromogens, des sauerstoffärmeren Urobilinogens, das bereits Städeler bei seinen Reduktionsversuchen des Bilirubins darstellte und in Analogie setzte zum Verhältnis des Indigo zu seiner farblosen Vorstufe, dem Indigoweiß. Bei Sauerstoffzutritt färbt sich das farblose Urobilinogen rasch gelblich, besonders bei saurer oder alkalischer Reaktion. Es zeigt keine Spektralerscheinungen und gibt auch nicht die Fluoreszenzprobe. Die von Ehrlich schon längst gefundene Rotfärbung pathologischer Harne auf Zusatz einer Lösung von salzsaurem Paradimethylamidobenzaldehyd wurde erst von Otto Neubauer als Urobilinogenreaktion gedeutet, die sich in frischen Harnen fand, um bei längerem Stehenlassen zu verschwinden und dem Auftreten des Urobilinstreifens Platz zu machen. Ebenso erhält man die Aldehydreaktion bei Reduktion von Bilirubin mit Natriumamalgam. Der qualitative Nachweis des Urobilinogens muß wegen der leichten Oxydierbarkeit dieses Körpers selbstredend im frischgelassenen Harne erfolgen, und zwar durch einfachen Zusatz des Ehrlich'schen Reagens, wobei bereits in der Kälte die charakteristische Rotfärbung auftritt. Der normale Harn gibt diese Reaktion höchstens in angedeuteten Spuren.

Eine häufige Beobachtung ist das Nachdunkeln urobilinhaltiger Harne, wohl als Ausdruck für den Übergang des Chromogens ins Pigment, das den Farbstoff vertieft und verändert. Ist der Urobilinharn in der Regel schon auf den ersten Blick an dem saturierten Orangeton seiner Färbung erkennbar, so wird man sich doch hüten müssen, allen hellen Harnen zu trauen, um dabei nicht gar zu selten von einer kirschroten Aldehydprobe überrascht zu werden. Der Typus hierfür ist der Harn des Diabetikers, der strohgelb bleibt, auch wenn

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er entweder als Teilsymptom seiner eigenen Pathologie oder dank einer konkomitierenden Störung Urobilin führen muß.

Von den Versuchen, Urobilin quantitativ zu bestimmen, haben die spektrometrischen die meiste Aussicht, zu halbwegs genauen Resultaten zu führen. In letzter Zeit haben Eppinger und Charnaß eine Methode ausgearbeitet, die besonders für das Stuhlurobilin wertvolle Resultate gegeben hat.

Es wird der zu untersuchende Stuhl oder Harn mit weinsäurehaltigem Alkohol extrahiert, der Extrakt mit Ammonsulfatlösung versetzt, mit Natronlauge alkalisch gemacht und mit Äther extrahiert. Die wässerig-alkoholische Schicht wird abgelassen und stark weinsauer mit Äther extrahiert. Der gewaschene Extrakt wird getrocknet, eine aliquote Menge eingeengt und mit Paradimethylamidobenzaldehyd gekuppelt, wobei ein urobilinfreies Kondensationsprodukt entsteht. Die Lösung wird spektrophotometrisch unter Zugrundelegung eines Absorptionsverhältnisses bestimmt.

Die Muttersubstanz des Urobilins ist das durch die Gallenwege in den Zwölffingerdarm sezernierte Bilirubin. Hier unterliegt dieses dem Fäulnisprozeß reduzierender Bakterien. Dieser Vorgang, der Jaffee von vornherein schon wahrscheinlich geschienen hat, fand seine Legitimierung in der Analogie mit Reagenzglasversuchen, denen es gelang, Bilirubinlösungen, die reduzierenden Substanzen (Natriumamalgam) oder Bakterien, besonders den spezifischen Fäulniserregern (Proteus, Koli), ausgesetzt wurden, in Hydrobilirubinlösungen überzuführen (Maly).

Es gibt noch mehrere Reduktionsprodukte des Gallenfarbstoffes, die urobilinähnliche Eigenschaften haben, deren Identität untereinander noch nicht feststeht. Sicher ist, daß Harnurobillin und das von Maly durch Reduktion dargestellte Hydrobilirubin nicht vollkommen identisch sind. Ebenso steht aber fest, daß das in den Fäzes vorkommende Sterkobilin dieselbe Zusammensetzung hat wie das Harnurobilin, so daß die Entstehung des Urobilins im Darm aus dem Bilirubin eine bewiesene Tatsache ist. Dafür spricht vor allem die Regelmäßigkeit, mit der Sterkobilin im Darm vorkommt, ferner das Fehlen von Urobilin im Harn bei Fällen von totalem Choledochusverschluß, der die Galle vom Darm absperrt und so die bakterielle Urobilinbildung unterbindet. Ein wichtiges Argument für den Parallelismus von Kot- und Harnurobilin ist auch die Tatsache der Abwesenheit des Urobilins im Harn Neugeborener, gleichzeitig ein Beweis für den Reduktionsmechanismus der Urobilinbildung, der in der Keimarmut des Säuglingsdarmes erstickt. Die Vermehrung des Urobilins im Harn bei gesteigerter Darmfäulnis bildet gleichsam die Probe auf die Richtigkeit dieser Tatsache und der ihr supponierten Theorie.

Mit der Entwicklung dieser Frage nach der Entstehung des Urobilins betreten wir den heißen Boden, auf dem die verschiedenen Theorien über den Ort der Urobilinbildung im erbitterten Kampf einander gegenüber gestanden haben. Hat hier auch die enterogene

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Theorie einen scheinbar einwandfreien Sieg davon getragen, so läßt doch die klinische Beobachtung der Fälle, die mit Urobilinurie verlaufen, auf den ersten Blick mehrere Entstehungsmöglichkeiten des Urobilins zu, deren jede von vornherein so viel Wahrscheinlichkeit besitzt, daß es notwendig ist, das große Material klinischer und experimenteller Tatsachen kurz zu sichten und Beweiskräftiges aneinander zu erproben.

Die enterogene Theorie bezieht ihre Beweiskraft nicht in letzter Linie aus den bereits antizipierten klinischen Tatsachen, aber doch in allererster und exaktester Weise aus dem klassischen Versuch Friedrich Müller's, der an einem Patienten mit hochgradigem Ikterus bei totalem Gallenwegsverschluß durch Verfütterung von urobilinfreier Schweinegalle sowohl im Stuhl wie auch später im Harn Urobilin nachweisen konnte. Damit wurde die Beweisführung für die Entstehung des Urobilins im Darm stringent, die Lehre von der enterogenen Urobilinbildung über die Dignität einer Theorie hinausgehoben. Einen gefährlichen Gegner hat diese in der hepatogenen Theorie zu Boden geschlagen. Nach dieser Auffassung produziert die Leberzelle in kranken Tagen statt Bilirubin dessen Reduktionsprodukt, das Urobilin. Das häufige Vorkommen der Urobilinurie bei den verschiedensten Erkrankungen der Leber war der Wegweiser in diese Theorie, die französischem Boden entstammt, wo sie auch heute noch ein fruchtbares Gedeihen findet. Das Krankheitsbild des Ictère-hémaphéique war die erste Form, in der diese Theorie in der Wissenschaft Einlaß begehrte. So nannten die Franzosen jene Fälle von Ikterus, bei welchen sie im Harn Hemaphein nachweisen konnten. Diesen Farbstoff supponierten sie für das Zustandekommen eines braunen Ringes bei der Gmellin'schen Gallenfarbstoffprobe. Da sich diese Reaktion als nicht spezifisch erwies und keinem einheitlichen Körper zugesprochen werden konnte, andererseits in den bilirubinfreien Harnen jener Ikterischer Urobilin aufgefunden wurde, war der Urobilinikterus der klinische Repräsentant jener sekretorischen Funktionsstörung der Leber, die für die Produktion hepatogenen Urobilins vorausgesetzt wurde. Als Renommierstück dieser Schule prangt der Fall Gerhardt's, ein Fall von totalem Gallengangsverschluß, bei welchem deutliche Urobilinurie bestand. Da dieselbe aus dem nur spurweise vorhandenen Koturobilin nicht erklärt werden konnte, sah man in dem Bestehen des hämorrhagischen Aszites die Quelle, aus der ein reichlicher Hämoglobintransport zur krebsgeschädigten Leber das Material zur pathologischen Verarbeitung abgeben sollte. Diese Tatsache des doch vorhandenen Darmurobilins allein, dessen Herkunft Gerhardt aus dem hämatogen in dem Darmsaft ausgeschiedenen Bilirubin erklärt, nimmt diesem Fall, der doch nicht mehr als die Rolle eines Strohmannes spielt, sein Indizienrecht in der Beweisführung für die Existenz

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:53 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines Urobilinikterus. Aber noch eine zweite Möglichkeit kann die Bedingung für das Bestehen eines Urobilinikterus bei totalem Gallengangsverschluß abgeben, nämlich die Infektion der Gallenwege einschließlich der Blase in ihrer klinischen Form der Cholecystitis und Cholangitis, wobei es zur intrahepatalen Reduktion des Bilirubins kommt, der Vorgang der intestinalen bakteriellen Hydrolyse des Gallenfarbstoffes auf dem Wege der aufsteigenden Infektion vom Darm her in dessen Anhangsdrüse fortgesetzt erscheint. Das äußerst diffusible Urobilin wird dann leicht in die Blutbahn aufgenommen und über den großen Kreislauf in der Niere zur Ausscheidung gebracht. Diese Erklärung gilt auch dem Versuch Fischler's, der in neuerer Zeit an der bereits ruinierten hepatogenen Theorie Restaurationsversuche unternahm. Er hat Gallenfistelhunden Lebergifte injiziert und große Urobilinmengen in der Galle gefunden. Da die Gallenzufuhr zum Darm abgesperrt war und sich histologisch cirrhotische Leberveränderungen fanden, schloß Fischler auf eine Urobilinbildung als Ausdruck einer spezifischen Leberschädigung. Vor allem spielt hier die große Chance der Fisteltiere, ihre Galle zu infizieren, für den cholangitischen Ursprung dieser Urobilinocholie. Ein außerordentlich wichtiges Resultat haben Fischler's Versuche denn doch gezeitigt: Es gibt eine Bildung von Urobilin in der Leber, aber nur auf bakterieller Grundlage.

In diesen Satz sind alle Versuche ausgeklungen, die eine hepatogene Urobilinbildung zu beweisen suchten, die auch vor jener klinischen Tatsache Halt machen mußten, daß bei Eintritt des kompletten Steinverschlusses der Gallenwege die früher vorhanden gewesene Urobilinurie sistiert. Es ist doch schwer anzunehmen, wie die Leber, die früher hepatogenes Urobilin als Ausdruck ihrer Insuffizienz in Umlauf setzte, mit Einsetzen des Steinverschlusses ihre Funktionstüchtigkeit plötzlich wieder gewinnen sollte.

Tatsachen genug, die imstande waren, die hepatogene Theorie und die Lehre vom Urobilinikterus in das Archiv historischer Daten zu verweisen.

Die Vertreter der hämatogenen Theorie glaubten an eine direkte Entstehung des Urobilins aus dem Hämatin und verlegten diesen Vorgang in die Blutbahn. Klinische Stützen fanden sich ausreichend in den Fällen von Urobilinbefunden bei hämocytolytischen Prozessen auf infektiöser und toxischer Grundlage, bei Sulfonalvergiftung, Malaria, Skorbut, paroxysmaler Hämoglobinurie, Saturnismus usw. Nencki und Zaleski schlossen sich aus chemischen Prinzipien dieser Theorie an, doch mußte nach den neuesten Untersuchungen, die eine direkte Reduktion des Hämatins zu Urobilin in Abrede stellen, dieser Weg der Argumentation verlassen werden. Die unleugbaren Tatsachen, aus deren Wurzeln die hämatogene Theorie ihr parasitäres, unhaltbares Dasein

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesogen, finden ihre für die Pathogenese der Urobilinurie ungeheuer wichtige Erklärung in einer Überladung des Blutes mit dessen Farbstoffkomponenten im Verlaufe des hämolytischen Prozesses. — Es wird ein Massenangebot von gallebildendem Material der sonst gesunden Leber zur Verarbeitung vorgelegt, es kommt zu einer Vervielfältigung des normalen Umsatzes, der Darm wird mit Galle überschwemmt und eine über das normale Maß weit hinausgehende Urobilinfäulnis inszeniert. Das Portalblut überladet sich mit Urobilin und diesem Ansturm kann die pigmentär ohnehin überlastete Leber nicht standhalten, ihre Zellen, die mit der Verarbeitung der für den Organismus äußerst toxischen Gallenfarbstoffe vollauf zu tun haben, können das anflutende Urobilin nicht mehr festhalten und lassen es unbehindert an ihren Membranen vorbeistreichen und in die große Blutbahn einlaufen, die sich desselben bei Passage des Nierenfilters entledigt. In jenen Fällen, denen bei gesteigertem Blutkörperchenzerfall vermehrte Farbstoffproduktion zugrunde liegt, ist daher die Urobilinurie das Symptom einer relativen Leberinsuffizienz. Die Leber ist gesund, unterliegt aber den Anforderungen, die ihre physiologische Leistungskraft übersteigt.

Die histiogene Theorie, die für eine Urobilinbildung in den Geweben selbst eintritt, beruft sich auf die regelmäßig auftretende Urobilinurie bei Blutextravasation und auf die reichliche Urobilinausscheidung beim Verschwinden eines Ikterus. In beiden Fällen sind in den Geweben reichliche Depots von Blutpigment aufgespeichert, die durch die Reduktionskraft der Gewebe in Urobilin übergeführt werden sollen. Daß zur Zeit des kompletten Ikterus die Urobilinurie sistiert, die gallig imbibierten Gewebe ihre Reduktionsarbeit plötzlich einstellen, bleibt durch die histiogene Theorie ungeklärt. Als Herrscher im Serum Ikterischer nur Bilirubin nachweisen konnte, das Urobilin, das diese Patienten im Harn ausscheiden, aber vermißte, schloß er auf eine Reduktion im Nierengewebe und glaubte, damit die enterogene Theorie aus den Angeln gehoben und an ihre Stelle die nephrogene Theorie gesetzt zu haben. Ehrlich's Versuche mit subkutan eingeführten Farbstoffen (Alizarinblau), die in den Geweben zu farblosen Verbindungen reduziert werden, schienen diese Theorie zu halten. Bei Durchströmungsversuchen mit Bilirubinlösungen an überlebenden Nieren fand sich im sezernierten Harn keine Spur von Urobilin. Die Erklärung für die Urobilinurie bei bilirubinämischem Blut liegt in den verschiedenen Konzentrationsbedingungen für die Ausscheidung der beiden Farbstoffe. Das leicht diffusible Urobilin verläßt die Niere zu einer Zeit, da die Konzentrationsgrenze für die Gallenfarbstoffausscheidung noch lange nicht erreicht ist. Die negativen Urobilinbefunde im Serum sind auf Mängel der diesbezüglichen Technik leicht zurückzuführen.

So muß auch die renale Theorie, die ja nur eine Spielart der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

histiogenen ist, zurückgewiesen werden. Mit dieser Ablehnung ist jedoch die sehr beachtenswerte Tatsache ganz außer Zusammenhang, daß bei Nierenläsionen, besonders bei den chronischen Nephritiden, eine etwa vermehrte Urobilinbildung ihren Ausdruck im Harn, wegen der bestehenden Undurchlässigkeit des Nierenparenchyms, einbüßt, ein Faktor, der diagnostisch stets zu berücksichtigen ist.

Wir sind am Ende unserer Erörterungen über den Entstehungsort des Urobilins und haben uns überzeugt, daß dieser ausschließlich die Flora reduzierender Bakterien ist, sei diese nun wie gewöhnlich im Darm oder wie in pathologischen Fällen in den Drüsengängen der Leber. Das enterogen gebildete Urobilin saugt sich in die Pfortaderwurzel und gelangt zur Leber, die es wieder in die Form des Bilirubins gießt und gegen den Darm ablenkt. Nur in pathologischen Fällen entgeht das Urobilin dieser Verarbeitung; das ist entweder in Fällen von Polycholie oder bei Erkrankungen des Leberparenchyms, wobei die Leberzelle infolge ihrer Schädigung die Beherrschung über den Urobilinexport verliert. So können Leberbeschädigungen die Ursache einer Urobilinurie werden, aber nicht im Sinne einer hepatogenen Urobilinbildung. Die geringen Mengen von Urobilin, die im normalen Harne erscheinen, sind über den Hämorrhoidalplexus an der Leber vorbei in die große Blutbahn gekommen.

An der Topographie des physiologischen Urobilinkreislaufes lassen sich leicht die Bedingungen ablesen, unter denen es zu gesteigerter Urobilinausscheidung kommen kann. In erster Linie kann dies bei vermehrter Bakterientätigkeit eintreten, die wir uns enteritisch oder cholangitisch vorstellen können. Zweitens kann die Abundanz des Ausgangsmaterials zur relativen Leberinsuffizienz führen und drittens kann eine kranke Leber das normal zugeführte Urobilin nicht in den Darm bringen. Dieses sind die drei möglichen Quellen vermehrter Urobilinbildung und aus ihnen fließen auch die Richtlinien für deren diagnostische Bewertung.

Mit der Cholelithiasis wollen wir die Reihe derjenigen Erkrankungen beginnen, die uns wegen ihres Harnurobilins von chirurgisch diagnostischem Interesse scheinen. Diese steht wegen ihrer ausgesprochenen Symptomatologie und ihrer Grenzen, die an differentialdiagnostisch wichtige Gebiete stoßen, im Mittelpunkte unserer Frage.

Ist der Stein im Ductus hepaticus oder choledochus galledicht eingeklemmt, so färbt sich die Haut im Bilde des kompletten Gallengangsverschlusses gelb in zunehmender Intensität von den leisesten Spuren ikterisch verfärbter Skleren bis in die dunkelsten Nuancen des Melasikterus. Gleichzeitig tritt in den Harn Bilirubin über, als Zeichen der gegen die Blutbahn rückgestauten Galle. Dabei fehlt in jenen paradigmatischen Fällen von Cholelithiasis wegen der Gallefreiheit des Darmes jede Spur von Urobilinurie. Sobald der Verschluß aber

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unvollständig wird und sich die hinter dem Stein angeschoppte Gallenmenge in den Darm ergießt, geht infolge der massenhaften Bildung von Urobilin, das die mit der Verarbeitung der Rückstände noch überanstrengten Leberzellen nicht bewältigen können, dieses in den Harn über, um bei der nächsten Einklemmung wieder zu verschwinden. Ist die Abwesenheit von Urobilin im ikterischen Harn ein wichtiges Argument für die Diagnose des vollständigen Gallengangsverschlusses, so bietet jenes Alternieren von positiven und negativen Urobilinbefunden eine wertvolle Handhabe, zwischen dem gutartigen Steinverschluß und der malignen Obturation der Gallenpassage, dem Karzinom der Gallenwege, zu entscheiden. Verschließt der Stein nur einen Ast des Ductus hepaticus, so kommt es zu starker Urobilinurie, neben welcher auch Bilirubinurie bestehen kann. Denn hier kommt Galle sowohl in den Darm wie auch in die Blutbahn. Die Zellen des abgesperrten Gebietes sind mit Farbstoff übersättigt und verlieren dabei das Vermögen, das mit der Pfortader anlangende Urobilin zu fixieren. Es ist sehr leicht möglich, daß sich derartige Fälle in die Statistik des Urobilinikterus eingeschlichen und unter dieser Marke für die hepatogene Theorie der Urobilinentstehung geworben haben.

Steine, die in der Gallenblase liegen, führen an sich nicht zu Urobilinurie, da sie die Wegsamkeit der Lebergänge nicht beeinträchtigen. Werden jedoch die Gallenblase oder die Gallengänge Sitz einer bakteriellen Entzündung, so kommt es zu starker Urobilinurie als Symptom eines septischen Prozesses in der Leber, wobei es durch Einwirkung reduzierender Bakterien zur intrahepatischen Reduktion des Bilirubins kommt, der Fäulnisprozeß also, der sich normalerweise im Darm abspielt. auf dem Wege der aszendierenden Infektion in das Gallengangssystem fortgesetzt erscheint. Die frühzeitige Erkennung einer infizierten Gallenblase erfordert besondere Beachtung wegen ihrer Disposition zur Steinbildung. Denn ist letztere auch das Resultat einer Stoffwechselerkrankung, so gibt doch der entzündliche Boden die fruchtbarsten Bedingungen zur Anlage von Konkrementen. Die karzinomatöse Degeneration, als häufige Begleiterscheinung der Cholelithiasis, spielt in die Diagnostik jener entzündlichen Vorkrankheiten die Note der Dringlichkeit. Insbesondere dann wird die Urobilinurie ein wichtiger Behelf sein für die auch sonst sehr schwierige Diagnose der Cholecystitis und Cholangitis, wenn diese eine Infektionskrankheit, z. B. Typhus, komplizieren und symptomatologisch in dieser Grundkrankheit derart aufgehen, daß manchmal erst die Perforation eines Blasenwandabszesses die Verhältnisse klarlegt. Der Chirurg wird sich für die Diagnose purulenter Gallengangsprozesse vor allem dann interessieren, wenn er bei Entwicklung seines Operationsplanes die Eröffnung der Gallenwege durch Anlegen einer Gallenfistel, eventuell Choledochus- oder Hepatikusdrainage inauguriert.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Möglichkeit, den Eintritt einer Infektion im Bereich des Gallenstromes an einer plötzlich auftretenden Urobilinurie abzulesen, beweist Munk mit seinem Fall einer großen Lebercyste, die den Ductus choledochus vollständig verschließt, starken Ikterus erzeugt ohne Spur von Urobilin im Harn. Bei Eröffnung der Cyste trat eine Koliinfektion ein, worauf sich im Harn trotz des Gallengangsverschlusses grosse Urobilinmengen fanden.

Große Bedeutung besitzt die Urobilinurie bei der metastatischen Karzinomatose der Leber. Hier wird besonders die Differenzialdiagnose zwischen dem runden Magengeschwür und seinem malignen Konkurrenten eine wertvolle Stütze erhalten und auch die Entscheidung über die Operabilität des Magenkarzinoms und deren Prognostik in der Beobachtung der Urobilinverhältnisse oft wichtige Anhaltspunkte profitieren. Während weder das Ulkus noch das Karzinom des Magens auch bei profusen Blutungen zur Urobilinurie führt, stellt sich dieselbe bei beginnender Metastasierung in der Leber in stärkster Intensität ein und ist hier nach Braunstein nur auf die Erkrankung der Leber und nicht auf das Karzinom selbst zu beziehen.

Auch das Gebiet der Leberzirrhose müssen wir streifen, nicht nur weil deren Kenntnis wichtig ist zur diagnostischen Abgrenzung gegen andere Leberkrankheiten, wie Stein und Krebs, sondern insbesondere deshalb, weil es den Anschein hat, als würden die Chirurgen immer mehr Interesse und Berechtigung an der operativen Behandlung der Zirrhosen finden, und zwar nicht nur symptomatisch in der Protegierung einer kollateralen Kreislaufsverbesserung, sondern (wie wir später noch ausführen wollen) ätiologisch durch die Splenektomie. Zirrhosen haben meist sehr starke Urobilinurie, und zwar sowohl die Laénnec'sche Form (auf sog. alkoholischer Grundlage) als auch die hypertrophische Form Hanot's. Ebenso besteht Urobilinurie bei anderen pathologischen Prozessen in der Leber, deren Ausdehnung groß genug ist, um die Leberzellen in einer Weise zu schädigen, daß sie ihre Avidität zum Urobilin, das vom Darm her an ihnen vorbeifließt, verlieren und dieses unbehelligt die große Blutbahn betritt. Hierher gehört noch der Leberabszeß, bei welchem Quincke und Hoppe-Seyler den „Urin häufig stark rot gefärbt von Urobilin" finden. Auch Justi fand große Urobilinmengen beim Leberabszeß der Amöbenruhr.

Die Urobilinurie bei Blutextravasation ist ein derart häufiger Befund, daß man ihn zum Ausgangspunkt für die Konstruktion einer eigenen Theorie der Urobilinentstehung gemacht hat. Für den innigen Zusammenhang von Urobilinurie und Blutergüssen ins Gewebe plädieren einige überzeugende Fälle in der Literatur, unter anderen jener Fall von Haematocele retrouterina, den Dick, gestützt auf eine massenhafte Urobilinurie, diagnostiziert hat. Die Diagnose wurde durch

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Punktion bestätigt. Beweisend wurde der Fall durch das Auftreten erneuter Urobilinurie im Anschluß an eine abermalige Blutung in den Sack infolge eingetretener Menstruation.

Den Wert der Urobilinurie bei traumatischer Blutung in die Schädelhöhle veranschlagt besonders v. Bergmann sehr hoch, während andere ihr regelmäßiges Auftreten leugnen. Wir selbst fanden an einem allerdings nicht großen Material von zerebralen Hämorrhagien stets bedeutende Grade von Urobilinurie und glauben, aus diesem Befund in zweifelhaften Fällen die Kontraindikation gegen die Anwendung dekompressorischer Maßnahmen (Lumbalpunktion, Trepanation) ableiten zu dürfen. Für manche Fälle von Gehirnblutung mag der Einwand Hildebrand's zu Recht bestehen, daß hier die Urobilinurie meist nicht die Pigmentquelle anzeigt, sondern Begleitsymptom derjenigen Grundkrankheit ist, in deren Verlauf es zu apoplektischen Zwischenfällen kommen kann. Sind doch diese meist die Folge von Gefäßveränderungen, hinter denen sich Störungen im Kreislauf, Herz- und Nierenveränderungen, Lues, Leberzirrhose usw. verbergen, Krankheiten, die für ein vermehrtes Auftreten von Urobilin meist Grund genug haben. Subkutane Blutungen scheinen auch bei multipler Dissemination keine Urobilinurie zu bedingen. Ebenso fehlt dieselbe bei Blutungen in den Magen-Darmkanal.

Sehr häufig findet sich Urobilinurie, wenn der Organismus unter infektiösen oder toxischen Einflüssen steht. Das Fieber an sich hat nicht, wie man seinerzeit annahm, als man noch an die Spezifizität einer febrilen Urobilinurie glaubte, einen selbständigen Einfluß auf die Urobilinurie. Bei vielen Infektionskrankheiten wird deren Begleiterscheinung, die parenchymatöse Hepatitis, die Ursache der Urobilinurie sein. Von den parasitären Erkrankungen ist die Malaria mit ihrer massenhaften Urobilinurie für die Chirurgie bedeutsam, da die neueste Zeit hier mit der Splenektomie gute Erfolge erzielt hat. Diese Urobilinurie stammt wohl sicher aus den zerfallenen Erythrozyten und ist nicht, wie manche meinen, immer auf Rechnung des Chinins zu setzen, da dasselbe die Nieren gegen das Urobilin eher abdichtet.

Unter den Zoonosen hat die Königsberger Klinik zwei Fälle aktinomykotischer Prozesse mit starker Urobilinurie gesehen.

Gifte, die Urobilin erzeugen, sind Alkohol, Blei, Sulfonal, für den Chirurgen aber weniger wichtig als Chloroform, das ein starkes Leberzellengift ist. Als empfindliche Anzeige für eine Schädigung des Leberparenchyms wird das Urobilin ein wichtiger Behelf sein, dem Chirurgen funktionsdiagnostischen Aufschluß über die Arbeitskraft der Leber zu geben, um eine allfällige Funktionsschwäche bei Anwendung der Chloroformnarkose mit in Rechnung zu ziehen, die Leberzellen vor der Einwirkung dieses spezifischen Zellgiftes nach Möglichkeit zu schonen und so den einen oder den anderen der noch immer

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorkommenden Fälle späten Chloroformtodes durch richtig angewandte Vorsicht zu retten.

Gifte, von denen Viglezio eine nierendichtende Wirkung annimmt, wie Salizylsäure, Aspirin, Chinin, sollen das Harnurobilin vermindern.

Unter den Konstitutionskrankheiten geht der Morbus Basedow, wenigstens in den schwereren Stadien, regelmäßig mit Urobilin einher. Hoppe-Seyler betrachtet als Ursache die Polycholie (kenntlich an den stark gefärbten Fäzes), die zu einer relativen Insuffizienz der Leber führt.

Bei Diabetes läßt sich kein gesetzmäßiges Verhalten nachweisen.

Der Urobilinurie bei anämischen Zuständen muß ganz besonderes Interesse geschenkt werden. Da durch eine Reihe von Untersuchungen einwandfrei die Herkunft der Gallenfarbstoffe aus dem Hämatin festgestellt ist, bilden Blutfarbstoff, Bilirubin, Urobilin und Urobilinogen Glieder einer geschlossenen Kette, deren festes Ineinandergreifen experimentell erhärtet ist. Durch forcierte Reduktion ist es gelungen, alle jene Körper vom Hämatin bis zur farblosen Leukobase, dem Urobilinogen, aus einander darzustellen. Dieser innige Zusammenhang erklärt ausreichend, welche Bedeutung dem Urobilinnachweis bei der Bewertung des Zellstoffwechsels der Erythrozyten zukommt. Aus der quantitativen Urobilinbestimmung im Stuhl hämolytischer Anämien hat Eppinger den „Mauserungskoeffizienten" konstruiert, der für den Umsatz der Erythrozyten ein brauchbares Maß gibt. Der Prozeß der totalen Umformungen des Blutes dauert beim Gesunden zirka 40 Tage und kann bei hämolytischen Anämien oft nach 4 Tagen beendet sein. Eine grobqualitative Probe für die Erythrozytenmauserung haben wir im Nachweis der Urobilinurie. Diese wird hier für den Entwurf des therapeutischen Planes eine unentbehrliche Stütze, deren chirurgische Bedeutung darin liegt, daß wir wissen, daß bei nachweisbar gesteigerter Hämolyse nicht am Knochenmark durch tonisierende Medikamente (Arsen, Radium), sondern ätiologisch durch die Splenektomie einzugreifen ist.

Als es unbestreitbar feststand, daß Fälle, die das klinische Bild gesteigerten Blutkörperchenzerfalles zeichneten, nach Entmilzung in allen ihren Symptomen Heilungsbestrebungen manifestierten, die da und dort begeisterten Klinikern die Proklamation einer Therapia magna zu versprechen schienen, war man noch weit entfernt, den Mechanismus zu verstehen, dessen Hebel man so wirksam angesetzt hatte. Man fahndete nach Hämolysinen, mit deren Produktion die Milz betraut sei, um sie gegen die roten Blutkörperchen zu lanzieren, de norma, um ihnen im Sinne einer zweckmäßig regulierten Regeneration ein zeitgemäßes Ende zu bescheiden, — hier um in schrankenloser Ausschwemmung die Blutbahn zu überfluten, in das

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Korps junger lebenskräftiger Zellen wahllose Breschen zu schlagen. „Omne malum e liene“ sagte man sich und extrahierte Milzen. Die vieldeutigen Resultate, die diese Forschungsrichtung zeitigte, desavouierte Eppinger, als er im histologischen Bilde der Milz hämolytischer Krankheiten Veränderungen zeigen konnte, hyaline Degenerationen der präkapillaren Gefäße, die den normalen Blutstrom im Gefäßnetz der Milz beeinträchtigen und das Blut aus dem endothelialen Bett seiner Kapillaren gegen die Pulpa per diapedesin abstauen, wo an den Erythrozyten der Prozeß des Zerfalles eingeleitet wird. Nur so konnte sich Eppinger die Erfolge der Splenektomie auch jener Anämien erklären, die scheinbar luetischer Ätiologie waren. Es ist eben jene Gefäßveränderung der Endeffekt irgend einer infektiösen Noxe. Der Organismus verblutet sich dann in seine Milz. Da sich eine derartige Milz funktionell als Stauungsorgan präsentiert, erzwang die Tatsache profuser Urobilinurie in Fällen kardiogener Stauung eine Analogisierung. Aus dieser Erwägung heraus erzeugte B. O. Pribram experimentell am Hunde eine Stauungsmilz durch Anlegen einer partiellen Ligatur um die Milzvene und erzielte jedesmal eine eindeutig auf das gestaute Organ zu beziehende Urobilinurie.

Wir mußten dieses experimental-pathologische Gebiet streifen, weil die Splenektomie bei anämischen Zuständen dernier cri ist, nicht im Sinne einer vergänglichen Modelaune, sondern voll von Perspektiven in eine große Zukunft. Und der Chirurg soll wissen, warum er splenektomiert. Mit dieser Ausrede vindizieren wir uns das Recht, ein im Grunde deplaziertes Thema behandelt zu haben. Wir haben daraus einen Gesichtspunkt für die Beurteilung der Anämien gewonnen.

Wenn wir bei chronischen Anämien die Frage der Splenektomien ventilieren, so werden wir den Urobilinbefund die letzte Entscheidung treffen lassen. Fehlt im schlackenarmen Blut aplastischer Anämien vom Typus der Chlorose, wo jede Spur von Farbstoff für die Komposition des Hämoglobinmoleküls gespart wird, die Urobilinurie vollkommen, zum Zeichen einer insuffizienten Hämatopoese, so haben wir bei hämolytischen Anämien nach dem Muster der Anaemia perniciosa in der Urobilinurie einen dokumentarischen Hinweis auf die Berechtigung der Splenektomie. Die Tatsache der eben erwähnten Stauungsurobilinurie erklärt das Auftreten von Urobilin in Fällen, bei denen im großen oder kleinen Kreislauf Impedimente gesetzt sind, wodurch die Blutströmung ihr normales Gefälle einbüßt, das ist in den Fällen von akuter Herzinsuffizienz, Pneumonien, Lungenemphysem, Tumoren im Thorax, Pleuritis, Phthise usw. Davon muß den Chirurgen insbesondere die Urobilinurie des dekompensierten Herzens interessieren, wenn er die Frage der Narkose überlegt, und die stets besonders mächtige Urobilinurie bei Pneumonie am postoperativen Krankenbett. Wieweit neben der Milz die übrigen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

parenchymatösen Organe im Zustand passiver Hyperämie die Urobilinurie beeinflussen, lassen die bisherigen Versuche ungeklärt.

Von den hämolytischen Anämien hat Eppinger eine Brücke geschlagen zu den verschiedenen Formen zirrhotischer Leberprozesse, in deren Pathogenese er einen — vielleicht primären — hämolytischen Faktor aufgefunden hat. Der Morbus Banti mit seiner pathognomonischen Fibroadenie der Milz wurde zuerst mit dem Erfolg glatter Heilung splenektomiert; ihm folgten mehrere Fälle von Icterus haemolyticus, die durch Milzexstirpation günstig beeinflußt wurden. Dann zog Eppinger die Anaemia perniciosa mit ausgezeichnetem Erfolg in das Bereich derselben Indikation und auch die splenomegalen, sog. hypertrophischen Formen von Leberzirrhose, besonders seitdem in neuester Zeit durch Pick die Hemmung einer bestehenden Leberautolyse durch Ausschaltung der Milz bewiesen scheint. Pick hat sensibilisierten Tieren parenteral Eiweiß zugeführt und dabei einen leberautolytischen Prozeß konstatiert. Diesen hat er gemessen an dem Verhältnis des inkoagulablen Stickstoffs zum Gesamtstickstoff der Leber. Durch Milzexstirpation konnte er diesen Prozeß hemmen, selbst wenn dieser bereits in Szene gegangen war. So scheint die Splenektomie an zwei verschiedenen Punkten in den zirrhotischen Symptomenkomplex einzugreifen: Erstens vereitelt sie die Dezimierung des Blutkörperchenbestandes und zweitens arretiert sie den fatalen Prozeß einer weiteren Destruktion des Leberparenchyms. Für jene beiden pathogenetischen Komponenten der hämolytischen Zirrhosen haben wir in der hier immer enormen Urobilinurie ein wichtiges diagnostisches Merkmal: Einmal zeigt sie uns die Polycholie an, zum andernmal die Läsion der Leberzelle.

Gerade an dieser Stelle wollen wir den Icterus catarrhalis besprechen. Derselbe gibt sich in der Klinik unter zwei sehr differenten Bildern. Das eine zeigt die Symptome des totalen Verschlusses mit Bilirubinurie ohne Urobilinurie. In anderen Fällen wird neben dem Gallenfarbstoff Urobilin ausgeschieden. Jene zweite Form des Icterus catarrhalis, auf dessen dubiose Prognose Eppinger stets besonderen Nachdruck legt, trägt in sich den Keim zur akuten gelben Leberatrophie, der allerdings nur höchst selten zur vollen Entwicklung kommt. Dieses Krankheitsbild scheint auch im Zusammenspiel von Hämolyse und Leberautolyse seine Pathogenese zu formen. Und in diesem Sinne hat Eppinger einen Fall von katarrhalischem Ikterus, der bereits das Kostüm der akuten Leberatrophie angelegt hatte, durch die einer rechtzeitig gestellten Diagnose gefolgte Splenektomie gerettet. Ein zweiter ging durch die denselben Bedingungen gefolgte Blutung zugrunde.

Bei diesem Krankheitsbild der akuten Leberinsuffizienz fehlt die Urobilinurie. Hier ist die Tätigkeit der Leberzellen völlig erloschen,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Gallenproduktion vollständig versiegt. Ein totaler Bankerott im Haushalte der Farbstoffe. So fehlt auch bei der akuten Phosphorvergiftung im Harn jede Spur von Urobilin.

Alle jene Krankheiten, bei denen irgendwo ein hämolytischer Prozeß im Spiele ist, sei es die Anaemia perniciosa oder ein Icterus haemolyticus oder eine Leberzirrhose, verlaufen meist mit Milz- oder Lebertumor. Daher ist es wichtig, in allen Fällen, bei denen sich Oberbauchtumoren vorfinden, nachzusehen, ob hier nicht die etwa bestehende Urobilinurie eine unter dem Diktat der hepato-lienalen Kompagnie ablaufenden Hämolyse anzeigt. Dieser Gesichtspunkt berechtigt uns, die Reihe der Milztumoren zu erweitern.

Es gibt eine Splenomegalia Type Gaucher-Schlagenhaufer. Die klinische Diagnose ist schwer. Pathologisch-anatomisch findet man große, endothelartige Zellen in der Milz, Leber und Lymphdrüsen. Die Krankheit ist meist familiär. In diesen Fällen fehlt die Urobilinurie. Wegen der Benignität dieser Krankheit und der Überflüssigkeit eines chirurgischen Eingriffes mag dieser negative Befund differentialdiagnostische Bedeutung haben und vielleicht einmal die Entscheidung gegen eine etwa in Aussicht genommene Milzexstirpation treffen. Couchois und andere französische Autoren beschreiben Fälle von thrombophlebitischen Milztumoren, die sich hinter einer thrombosierten Milzvene anstauen, relativ gutartig sind, meist jugendliche Individuen betreffen und mit starker Urobilinurie verlaufen, die nach B. O. Pribram funktionell einer Stauungsurobilinurie gleichkommt. Stark ausgebildete Kollateralen der perisplenitischen Gefäße charakterisieren das anatomische Präparat. Die operationstechnischen Schwierigkeiten bei Entfernung der hier allseits adhärenten Milz in bezug auf Blutstillung wird übertönt durch die Gefahr, in der jene Patienten schweben, sich aus ihren Varikositäten in den Magen-Darmtrakt zu verbluten.

Leukämische oder aleukämische Milztumoren zeigen keine oder nur geringgradige Urobilinurie, ein Verhalten, das nach Stein in der Differentialdiagnose zwischen aleukämischen Myelosen und hämolytischen Attacken Verwertung finden kann.

Manche Fälle von Granulom zeigen starke Urobilinurie.

Bei der Amyloidose der Leber und Milz fehlt nach Hoppe-Seyler und Mayr-Betz und anderen Autoren die Urobilinurie vollkommen. Dagegen findet sich bei Ladage in einer Versuchsreihe über quantitative Urobilinbestimmungen ein Fall von Amyloid mit den höchsten Werten. Es wäre wichtig, die amyloidotischen Tumoren, die als Ausdruck einer primären Dyskrasie jeden Eingriff verbieten, gegenüber anderen Tumoren abzugrenzen. Wir möchten aber jene negativen Urobilinbefunde wohl am ehesten auf das Konto der Diar-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rhöen setzen, die als Symptom des Darmamyloids sich an diesem Krankheitsbilde meist beteiligen.

An dieser Stelle möchten wir den wichtigen Einfluß betonen, den Anomalien der Darmfunktion auf eine primär bestehende Urobilinurie nehmen. Der flüchtige Kontakt, den die resorptiven Apparate des Darmtraktes zu den in diarrhoischer Hast vorbeischießenden Kontenta gewinnen, und die Stase, die eine stagnierende Kotsäule der quantitativen Auslaugung ihrer löslichen Farbstoffe anheimstellt, scheinen von vornherein die Gegensätzlichkeit im Verhalten der Urobilinurie beim Durchfall und bei der Obstipation festzulegen. Und doch finden wir erfahrungsgemäß bei der unkomplizierten Obstipation niemals ausgesprochene Grade von Urobilinurie und müßten solche immer auf das Bestehen einer zweiten Grundkrankheit beziehen. Immer kann die gesunde Leber das mit dem Portalblut anflutende Urobilin wieder gegen den Darm abstauen. Addiert sich hingegen die Obstipation zu einer Krankheit, die an sich zur Urobilinausscheidung führt, so kann sie diese erheblich steigern. So erklärt Hildebrandt die Obstipation als „Ursache einer relativen Vermehrung einer schon durch die Grundkrankheit pathologisch gesteigerten Urobilinausscheidung im Harn". Umgekehrt können Durchfälle die Intensität einer bestehenden Urobilinurie bedeutend abschwächen oder aufheben. Dasselbe gilt für die Fälle von galligem Erbrechen, wo das ganze Material, das der Urobilinbildung als Mutterstoff dienen könnte, vor seiner Reduktion aus dem Darmtrakt scheidet.

Das Urobilin ist, wie wir uns überzeugen konnten, ein derart häufiger Befund, daß ihm manche Autoren jeden diagnostischen Wert absprechen. Es ist klar, daß wir aus der Urobilinurie als alleinstehendem Befund keine weittragenden Schlüsse ziehen können. Diese gewinnt erst ihren Wert in ihrer Kombination mit anderen Symptomen. Erst im Zusammenhang mit den Erscheinungen eines Ikterus oder eines Abdominaltumors oder eines apoplektischen Insults usw. wird der Urobilinbefund diagnostisch bedeutsam. Nur in ihrer Beteiligung an einen Symptomenkomplex liegt der diagnostische Wert der Urobilinurie. Nur das Milieu gibt ihr die Distinktion, Urobilin als isolierte Erscheinung ist ein ubiquitäres Vorkommnis. Denselben Einfluß auf die Diagnose haben selbstverständlich Symptomengruppen, die ohne Urobilinurie verlaufen. Oft wird ein Urobilinbefund einen chirurgischen Eingriff indizieren, oft wird er dem Chirurgen das Messer aus der Hand nehmen; oft wird auch der negative Befund die Notwendigkeit einer Operation involvieren, oft genug auch gegen ihre Berechtigung sprechen. Mit Rücksicht auf ihre diagnostische Fruchtbarkeit also haben wir dem Chirurgen, der sonst nicht gern mit chemischen Reagenzien arbeitet, in der Aldehydprobe ein Mittel eingehändigt, das einfach genug ist, um in allen Fällen des

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chirurgischen Materials Anwendung zu finden und in wichtigen Fällen von der Fluoreszenzprobe ergänzt und berichtigt zu werden. Auch im Interesse der Pathologie hielten wir es hoch an der Zeit, das von Internisten und Experimentalpathologen schon arg durchackerte Gebiet des Urobilinproblems vor die Chirurgen zu stellen, da gerade von dieser Seite viele Einzelfragen dieses wichtigen Gebietes ihrer Lösung warten.

Die Farbstoffbestimmungen in der durch die Einhorn'sche Duodenalsondierung gewonnenen Galle, die dem Harnbefund parallel gehen, dürften, wie wir uns aus den diesbezüglichen Versuchen, die Medak und B. O. Pribram an unsere Klinik noch in Gang halten, schon jetzt absehen können, die Diagnosestellung in noch feinere Details differenzieren. Es wird insbesondere möglich sein, die Urobilinurie aus Polycholie (kenntlich an der dunklen Galle) und die cholangitische Urobilinurie auseinanderzuhalten.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ovarientransplantationen.

Sammelreferat von

Priv.-Doz. Dr. W. Benthin,
Königsberg i. Pr.

Literatur.

1) Anum, Unter die Bauchdecken transplantiertes Ovarium. Bayr. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn. München, 7. Juli.

2) Amico, Roxas, Transpl. ovar. in raporto al proc. dell ovulaz., della gravid. e de metabolismo. Archiv di obstetr. e gin. 1901.

3) Arendt, Über Ovarialtransplantation. Archiv. f. Gyn., Bd. 77, p. 51.

4) Basso, Über Ovarialtransplantation. Archiv f. Gyn. 1906, Bd. 77, p. 51.

5) Bert, Marchand, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Stuttgart 1901.

6) Brewidt, Transplantation eines Ovariums. Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 39, p. 1700.

7) Burckhard, Ein Beitrag zur Ovarientransplantation. Ziegler's Beiträge 1908, Bd. 13, p. 499.

8) Ders., Deutsche med. Wochenschrift 1908, No. 34, p. 1495; No. 39, p. 1703.

9) Carmichael, The Possibilitis of Ovarian Grafting in the Human subject as Indged from the Experimental Standpoint. Journal of Obst. and Gynaecol. Brit., Vol. 11, March 1907, p. 215—223.

10) Chrobak, Über Einverleibung von Eierstocksgewebe. Centralblatt für Gynäkologie 1896, No. 20, p. 521.

11) McCone, Preliminary report of transplantation of the ovaries. American Journ. of obstetr., August 1899.

12) Cramer, Transplantation der Ovarien. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gyn., Bd. 13, p. 542—543, und Gyn. Rundschau 1909, Bd. 3, p. 594—596.

13) Ders., Transplantation der Ovarien. Deutsche med. Wochenschrift 1910, No. 6, p. 294.

14) Davidson, H. S., Ovarientransplantation. Verhandlungen der Edinbourgh Obstetrical society 1912.

15) Délagenière, zitiert nach Pankow (l. c.).

16) Dudley, Über intrauterine Implantation des Ovariums. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1899, Bd. 10, p. 662.

17) Enderlen, Diskussionsbemerkung zu Franke's Vortrag: Ovarientransplantation. 39. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin, 30. März bis 2. April, Berlin 1910.

Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

18) Engel, Über Transplantation der Ovarien beim Hunde und ihre praktische Bedeutung für die Frau. Berliner med. Gesellschaft vom 31. Mai 1911. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 25.

19) Ders., Kann die Ovarientransplantation als erfolgreiche Behandlung der Ausfallserscheinungen kastrierter Frauen angesehen werden. Berliner klin. Wochenschr. 1911, No. 21, p. 985.

20) Fisch, Annal of gynec. and pediat. Mars 1899. Zitiert nach Knauer.

21) Foà, Innesto di ovaie in rapp. con alcune questioni di biologia. Rivista di science biolog. 1900, Bd. 2. Zitiert nach Basso.

22) Foges, Über Transplantation der Ovarien. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 8, p. 271.

23) Ders., Ovarientransplantation in die Milz. K. k. Ges. d. Ärzte Wiens, 10. Mai 1907. Autotransplantation bei einer Häsin.

24) Frank, Über Transplantation der Ovarien. Centralblatt für Gynäkologie 1898, No. 17, p. 444.

25) Franke, Ovarienimplantation. 39. Chirurgenkongreß, 30. März bis 2. April. Berlin 1910. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 615.

26) Frik, Über Kastration und Kastrationsmethoden. Deutsche tierärztliche Wochenschr. 1907, 15, 47.

27) Glass, An Experiment in transplantation of the entire human ovary. Medical News, 29. April 1899, p. 523. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1900, No. 10, p. 281.

28) Grigorieff, Die Schwangerschaft bei der Transplantation der Eierstöcke. Centralbl. f. Gyn. 1897, No. 22, p. 663.

29) Guthrie, C. C., Ovarientransplantationsversuche bei Hühnern. Internationaler Physiologenkongreß, Heidelberg, 13.—16. August. Münchner med. Wochenschr. 1907, p. 2201.

30) Halban, Über Ovarientransplantation. Wiener klin. Wochenschr. 1899, No. 49, p. 1243.

31) Holliday-Crom, Über einen Fall von Überpflanzung des Ovariums mit nachfolgender Schwangerschaft und Geburt eines lebenden Kindes. Edinbourgh obstetrical Soc. 1905/06. Ref. Centralbl. f. Gynäkologie 1906.

32) Hartmann, Sur les greffes ovariennes. Soc. de Paris. Soc. de chir., 8. Nov. Presse méd., No. 91, p. 933.

33) Heller, Über freie Transplantationen. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1910, Bd. 1.

34) Herlitzka, Trapiatamento delle ovarie. Arch. ital. de biolog. 1900, Bd. 34. Zitiert nach Schulz (l. c.)

35) Higuchi, Über Transplantation der Ovarien. Arch. f. Gyn. 1910, Bd. 9, p. 214.

36) Ilroy, A., Louise, Mc., Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Funktion der Ovarien. Journal of obstr. and gynecol. of the british Empire, Juli 1912.

37) Jayle, Angeführt bei Kermarec (l. c.).

38) Katsh, Lésions anatomo-pathologiques des ovaires transplantés. Ref. Frommels Jahresberichte für Geburtshilfe u. Gynäkologie 1901, Jahrg. XV, p. 208.

39) Kawuscye, Kann ein transplantiertes Ovarium sich ebensogut entwickeln, wie ein in loco gebliebenes? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 71, H. 2.

40) Kayser, Zur Frage der Transplantation der Ovarien beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 24, p. 1122.

41) Kermarec, Contribution à l'étude des greffes de l'ovaire. Thèse. Paris 1902.

42) Knauer, Die Ovarientransplantation. Archiv für Gynäkologie 1900, Bd. 60, p. 322. (Frühere Arbeiten Centralbl. f. Gyn. 1896 u. 1898; Wiener klin. Wochenschr. 1899.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

43) Lee, D. F., Konservation of Ovarien tissu and its power of compensation. Indianopolis med. journal 1913, Bd. 16, No. 5, p. 180—184.

44) Libroia, Les greffes d'ovaire. La riform. med., No. 14 u. 15, p. 370 u. 403. Ref. Presse méd. 1911, No. 48, p. 511.

45) Lorier, V., Contribution à l'étude de l'amenorrhoe primitive. Paris 1904. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1905, No. 35, p. 1089.

46) Lukaschewitsch, Über Transplantation der Ovarien. Wratsch 1901, No. 29. Ref. in Centralbl. f. Gyn. 1902, No. 10, p. 270.

47) Martin, Franklin, Ovarien Transplantation in lower animals and women. Ref. of the literatur. Transactions of the Amer. gyn. soc. May 23. 24. u. 25. Americ. journal of obstet., August 1911, p. 303. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904, No. 38, p. 1145.

48) Marschall, F. H. und Jolly, W. A., The Nature of the Ovarien influence upon the Uterus as illustrated by the Effects of Excision and Grafting of Ovaries. Med. Journal 1907, Vol. 63, p. 218—228.

49) Magnus, Transplantation von Ovarien mit besonderer Rücksicht auf die Nachkommen. N. Mag. f. Laegew., p. 1057.

50) Marchese, Sulla transplantazione delle ovaie. Arch. ital. d. gin. 1898. Ref. Centralbl. für Gynäkologie 1899, No. 31, p. 951.

51) Mauclaire, Greffes ovariennes avec ou sans anastomoses vasculaires chez la femme. Arch. gén. chir., No. 12, 25. Dez. 1908.

52) Mauclaire, Sur les greffes ovariennes. Soc. de Paris. Soc. de chir., 8. Nov. Presse méd. 1901, p. 933.

53) Monprofit, Transplantation von Ovarien. Arch. prov. de chir. 1901, No. 3. Ref. Centralbl. für Gynäkologie 1901, No. 34, p. 984.

54) Morris, Bemerkungen über Eierstockeinpflanzung. Med. record. 1901. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1901, No. 34, p. 984.

55) Ders., Über Transplantation von Ovarien. Americ. Journ. of obstetr. 1903. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1904, No. 41, p. 1221.

56) Natrass, Autoplastic ovarien transplantation and its clinical significence. Austr. publishing Co. 528. 1911.

57) Pankow, Über Reimplantation der Ovarien beim Menschen. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie.

58) Ders., Was lehren uns die Nachbeobachtungen von Reimplantationen der Ovarien beim Menschen? Centralbl. f. Gynäkologie 1908, No. 32, p. 1040.

59) Polak, Final Results in Conservative Surgery on the Ovaries. Amer. med. Ass. XVI Ann. Sess. Atlantic City, Section of Obstetr. Disc. of Wom. June. Journ. am. Med. Ass. 1910, No. 17, p. 1382, 1385.

60) Preobraschewsky, Experimente über Transplantation der Ovarien. Journal für Geburtshilfe und Frauenkrankheiten. Petersburg 1899, Bd. 9. Zitiert nach Knauer (l. c.).

61) Ribbert, Über Transplantation von Ovarien, Hoden und Mamma, Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen 1898, Bd. 7, p. 688.

62) Routier, Sur les greffes ovariennes. Soc. de chir. de Paris, 8. Nov. Presse méd. 1911, No. 91, p. 933.

63) Rubinstein, Über das Verhalten des Uterus nach der Exstirpation der beiden Ovarien und nach ihrer Transplantation an anderer Stelle der Bauchhöhle. Petersburger medizinische Wochenschrift 1899, No. 31, p. 281.

64) Sauvé, Greffes ovariennes. Soc. anat. 12. November. Presse 1909, No. 92.

65) Schultz, Walth., Transplantation der Ovarien auf männliche Tiere. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1900.

66) Ders., Über Ovarienverpflanzung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912.

67) Ders., Verpflanzungen der Eierstöcke auf fremde Spezies. Archiv f. Entw.-Mech. 1910, Bd. 29.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

68) Stich, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie, Bd. 1.
69) Tuffier u. Chapmann, Ovarien grafting and menstruation. Brit. med. Journ. 1910, 25. Jan., p. 1543.
70) Tuffier, Greffes ovariennes. Soc. de chir. de Paris. 18. Oktober 1911, Paris méd., No. 87.
71) Voronoff, Eierstockseinpfropfungen. (Internationaler Kongreß, London, Oktober 1913.)
72) Werneck, Über Ovarientransplantation. Brazil-medico 1903, Jahrgang 27, No. 6.
73) Whitehouse, Beckwith, The autoplastic ovarien graed and its clinical. Brit. med. journal 1913, No. 2752, p. 783—784.

Über die praktische Bedeutung der Transplantationsfrage braucht nach den Erfolgen der letzten Jahre kein Wort verloren zu werden. Die zahlreichen Experimente haben zur Genüge dargetan, daß es namentlich bei autoplastischen Transplantationen gelingt, das überpflanzte Gewebe funktionstüchtig zu erhalten. Demgegenüber sind besonders die Dauererfolge mit Homöotransplantationen ungünstiger. Es hat sich gezeigt, daß eine Reihe von Momenten zu berücksichtigen ist: Gefäßversorgung, Einfluß der Rasse, Bevorzugung gewisser Körperstellen und verschiedener Gewebe, biochemische Verschiedenheiten der Zellen und des Serums, des Spenders und des Empfängers (Lexer). Nicht alle Gewebe und Organe eignen sich, besonders für die homöoplastische Verpflanzung, gleich gut. Was die Ovarien anbetrifft, so sind Transplantationen besonders bei Tieren relativ frühzeitig ausgeführt worden, aber auch für den Menschen liegt bereits ein ziemlich reichliches Beobachtungsmaterial vor.

Wenn wir zunächst die im Tierexperiment ermittelten Erfahrungen mitteilen, so liegt eine große Reihe von günstigen Resultaten vor. Mit Ausnahme von Arendt (Kaninchen) und Bert stimmen alle Untersucher: Knauer (an Kaninchen und Hunden), Halban (Meerschweinchen), Grigorieff (Kaninchen), Ribbert (Meerschweinchen), Schultz (Mäuse), M. Cone (Kaninchen), Herlitzka (Meerschweinchen), Jayle, Fox, Basso (Kaninchen), Amico (Schafe), Marchese (Kaninchen und Hunde), Higouchi (Kaninchen), Libroia, Lissjansky (Hunde) darin überein, daß die Implantation bei dem gleichen Tiere durchaus gute Primärresultate zeitigt. Schon nach 4 Tagen sind nach Knauer und Basso neugebildete Gefäße wahrzunehmen. Nach Ribbert bleibt die Rindenschicht mit den Primärfollikeln erhalten, alle Follikel, die eine Zona pellucida aufweisen, gehen nach Natrass zugrunde. Von den Stromazellen geht nach Ribbert, Knauer, Schultz eine Umbildung aus. Die Zellen nehmen ein embryonales Aussehen an. Nicht allzu selten jedoch fallen die Ovarien nach längerer oder kürzerer Zeit der Atrophie anheim. Auch die letzten Untersuchungen von Louise M. Ilroy an Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Affen zeigten, daß die Eierstöcke allmählich

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zugrunde gehen. Der Zeitraum ist verschieden groß. Higouchi wies nach, daß sie noch nach einem Jahr vorhanden waren. Knauer fand sogar in einem Falle noch nach 3 Jahren funktionstüchtige Ovarien. Auch spätere Graviditäten wurden beobachtet. So beobachtete Knauer bei einer Häsin den Wurf von 2 Jungen. Grigorieff teilte vier, McCone Rubinstein mehrere derartige Fälle mit. Immerhin sind das Ausnahmen. Nach Carmichael Kawascye haben die implantierten Ovarialstücke eine größere Neigung zur Degeneration als die an normaler Strecke zurückgelassenen Stücke. Die Blutversorgung spielt offenbar doch eine Rolle, wenn auch Sauvé darauf aufmerksam macht, daß zur Erhaltung der überpflanzten Ovarien keine verwickelten Anastomosen notwendig sind. Natrass, der in die verschiedensten Körperstellen und in verschiedene Organe transplantierte, sah, daß, je reicher die Blutversorgung des Gewebes war, eine um so stärkere Schwellung der Ovarien eintrat. Die Schwellung ging aber schnell zurück.

Wesentlich ungünstiger sind die Resultate der Homöo- resp. Heterotransplantation. Zum Teil blieb der Erfolg ganz (Basso) oder teilweise (Herlitzka, Fisch, Knauer, Higouchi, Marschall, Jolly, Foges, Lukaschewitsch) aus. Morris gelang es öfters, die Ovarien von Tieren gleicher Art und gleichen Geschlechts zu überpflanzen. Neuerdings berichtete Voronoff auf dem Londoner Kongreß sogar über eine später eingetretene Gravidität. Er zeigte ein Lämmchen, dessen Mutter $1^1/_2$ Jahre vorher kastriert worden war und dem die Ovarien eines anderen Schafes implantiert worden waren. Je näher die Blutsverwandtschaft, um so besser der Erfolg. Auf männliche Tiere übertragene Eierstöcke wurden nach Herlitzka, Preobaschewsky, Foa, Burkhard, Higouchi, Grigorieff stets bald resorbiert. Nur Basso, Schlutz und letzthin Steinach hatten Erfolge.

Der Hauptgrund, weshalb man beim Menschen Ovarien transplantierte, waren und sind die nach Kastration auftretenden Ausfallserscheinungen. Zwar hat man zur Vermeidung der lästigen Folgezustände, die namentlich bei jugendlichen, bei nervös veranlagten und physisch nicht völlig intakten Personen sehr bedenklich sein können, die radikale Entfernung soweit als möglich eingeschränkt. Wenn irgend möglich, läßt man abgesehen von der Erhaltung der Konzeptionsmöglichkeit einen Teil des Organs zurück. Dieser Konservativismus hat aber seine Grenzen. Es hat sich gezeigt, daß z. B. auch bei ursprünglich einseitigem Sitz eines Tumors nicht allzu selten Geschwülste in dem verbliebenen Rest auftreten können, die eine zweite Operation nötig machen (papilläre Cystome, Karzinome, Sarkome usw.). Müssen beide Ovarien entfernt werden, so kommt neben der Organotherapie die Transplantation in Frage. Je mehr die Lehre von der innersekretori-

Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

schen Funktion der Ovarien sich Eingang verschafft hat und auch pathologische Prozesse am Genitalapparat mit einer veränderten Ovarialtätigkeit in Zusammenhang gebracht werden, hat man versucht, auch hier die Transplantationen zu verwerten, in der Hoffnung, daß dadurch eine Umstimmung herbeigeführt werden könnte, resp. daß mit dem Ersatz der erkrankten Eierstöcke durch gesunde eine Heilung erzielt werden könnte. Die Dysmenorrhoe, die profusen, ohne nachweisbare Ursache therapeutisch schwer beeinflußbaren Blutungen, die Osteomalazie hat man in dieser Weise zu bekämpfen gesucht. Wie die folgenden Angaben zeigen, gelingt das nicht immer. Die bis zum Jahre 1906 veröffentlichten Resultate sind bereits von Pankow, der den bisherigen Beobachtungen 7 neue hinzufügte, zusammengestellt und kritisch besprochen worden. 1898 berichtete Frank über drei Fälle von geglückter Transplantation. Offenbar aber handelt es sich nur um eine Verlagerung nicht völlig aus dem Verbande gelöster Ovarien. 1899 veröffentlicht Dudley einen Fall, der wegen Dysmenorrhoe operiert wurde. Drei Wochen nach der Operation trat die Menstruation auf. Eine längere Beobachtungszeit fehlt. Von Morris wurden 1901 drei Fälle bekannt gegeben. In zwei Fällen handelte es sich um eine Pelveoperitonitis adhaesiva, im dritten um eine schwere Dysmenorrhoe. Zweimal implantierte er in das Ligt. latum, einmal in den Tubenstumpf. Im ersten Falle trat 4 Monate nach der Operation ein Abortus ein, die Menses zessierten erst nach 4 Jahren, im zweiten Falle trat die Regel allerdings unregelmäßig auf, hielt aber 3 Jahre an. Im letzten Falle trat dagegen die Menstruation erst nach 4 Monaten auf. Délagénière operierte einmal wegen Dysmenorrhoe und Pelveoperitonitis adhaesiva, einmal wegen Hydrosalpinx und zystischer Degeneration der Ovarien, und zwar transplantierte er in den Tubenstumpf. Im ersten Falle trat die Menstruation erst 11 Monate nach der Operation ein, kam dann aber in regelmäßiger Folge. Die von Pankow selbst mitgeteilten Transplantationen wurden viermal wegen Blutungen, zweimal wegen Dysmenorrhoe, einmal wegen Osteomalazie ausgeführt. Meistenteils (7 mal) wurden die Organstücke in die eine Peritonealtasche der Plica vesicouterina, einmal in den Oberschenkel eingepflanzt. Abgesehen von einem Falle war der operative Erfolg günstig. Im Gegensatz zu den Erfahrungen Morris' wurde eine Besserung der dysmenorrhoischen Beschwerden nicht erreicht. Die Osteomalazie besserte sich sehr bald in augenfälliger Weise nach der Operation. Mit dem Wiederauftreten der Periode trat aber eine deutliche Verschlechterung des Leidens für kurze Zeit ein. Bei den Blutungen war der Erfolg wechselnd. 1912 berichtet Aman über ein unter die Bauchdecken transplantiertes Ovarium. In vierwöchentlichen Intervallen konnte ein Anschwellen des eingepflanzten Ovariums konstatiert werden. Dieses mußte aber nach $1^3/_4$ jährigem Tragen wieder wegen zunehmender

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen exstirpiert werden. Die Frau hatte keine Ausfallserscheinungen. Davidson machte bei drei Frauen eine Ovarientransplantation. Eine oder zwei Scheiben des gesund aussehenden Eierstockes wurden in einen in den Musculus rectus angebrachten Schlitz eingelegt. In einem Falle trat die Menstruation 6mal auf, im zweiten Falle trat sie nach der Operation bei gutem Allgemeinbefinden regelmäßig auf. Im letzten Falle war ein Erfolg nicht zu verzeichnen. Die Ausfallserscheinungen setzten sehr bald ein. Über eine größere Serie berichtet Tuffier, der sich schon seit Jahren mit Transplantationen beschäftigt. Von 44 Frauen konnte er 19 längere Zeit beobachten, von ihnen waren 18 menstruiert. Jedesmal, etwa 3—10 Tage vor dem Beginn der Blutung, konnte er bei einem in das subperitoneale Gewebe implantierten Ovarium eine Schwellung beobachten. Zuweilen traten in der ersten Zeit nach der Operation, ehe die Menstruation dann in regelmäßigen Intervallen einsetzte, Ausfallserscheinungen auf. Wurde der Uterus gleichfalls mit entfernt, so traten die Beschwerden auch bei der Transplantation auf. Nach seiner Ansicht sollen die Eierstöcke, da sie gelegentlich Beschwerden machen können, so implantiert werden, daß eine spätere Entfernung leicht möglich ist.

Wenn Mißerfolge auftreten, so liegen Operationsfehler oder Funktionsunfähigkeit der Ovarien vor.

Mauclaire hat ebenfalls eine große Zahl autoplastischer und heteroplastischer Operationen vorgenommen. Er hat nur zwei Kranke nachuntersuchen können. In dem einen Falle bestand die Menstruation schon 7 Jahre, in dem anderen $2^1/_2$ Jahre. Die Anzeichen für eine Autotransplantation sind gegeben, wenn ein Ovarialrest gesund ist und man Ausfallserscheinungen vermeiden will. Die heteroplastische kommt in Frage bei kastrierten Frauen. Besonderen Wert legt er auf die Gefäßvereinigung bei der Überpflanzung. Ungenügende Gefäßversorgung ist der häufigste Grund für Versager. In zwei Fällen hat er die Epigastrica mit einem Ovarialgefäß verbunden. Recht bemerkenswert ist ein Fall von Lee, der kürzlich über drei Fälle berichtet, bei dem nach 3 Jahren ein normaler Partus erfolgte. Er empfiehlt die Transplantation besonders bei Depressionszuständen. Auch Werneck führt einige erfolgreiche Beobachtungen an. Er tritt besonders für die extraperitoneale Überpflanzung ein. Demgegenüber bevorzugt Whithouse die Verpflanzung kleiner Stücke, die er in das subperitoneale Bindegewebe in der Gegend des Rektusmuskels und der Rektusscheide verstreut. Nach seiner Ansicht bleibt bei der Anwendung kleiner Stücke die Vitalität des Gewebes besser erhalten als bei der Verpflanzung des ganzen oder eines großen Teiles des Ovariums.

Wie bei den Tierexperimenten sind auch die Erfolge der Homotransplantation beim Menschen weniger günstig. Immerhin sind teilweise sehr gute Resultate erzielt worden, sogar Fälle, in denen eine

Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

spätere Schwangerschaft eintrat. So wurde von Morris ein Fall mitgeteilt, bei dem 4 Jahre nach der Kastration, die wegen zunehmender Ausfallserscheinungen bei einer 21jährigen Patientin vorgenommen wurde und bei der zwei keilförmige Ovarialstücke in die Ligamenta lata implantiert wurden, die Geburt eines lebenden Kindes am Ende der Gravidität eintrat. In zwei weiteren Fällen (Kastration wegen Cystoma ovarii duplex und schwerer Dysmenorrhoe, Menorrhagie und Sklerose beider Eierstöcke) blieben die Ausfallserscheinungen fort und im zweiten Fall trat die Menstruation wieder regelmäßig auf.

Glass transplantierte 1904 einer Frau, die aus unbekannter Ursache 2 Jahre vorher doppelseitig oophrektomiert war, ein gesundes Ovarium durch einen Scheideneinschnitt. 16 Tage nach der Operation traten die Menses wieder, allerdings unregelmäßig, ein. Die nervösen Beschwerden schwanden.

Döderlein sah dagegen bei einem jungen Mädchen, das an schweren Ausfallserscheinungen litt, keine Besserung.

Martin (1904) überpflanzte in zwei Fällen. Die Menstruation trat regelmäßig auf.

Le Lorrier (1904) erreichte bei einer Frau die Behebung einer vorher vorhandenen Amenorrhoe.

Halledey, der ebenfalls wegen Amenorrhoe die kleinzystisch degenerierten Ovarien entfernte, sah später regelmäßige Menses auftreten. Nach 4 Jahren konzipierte die Patientin und machte einen normalen Partus durch.

Pankow hatte bei zwei Frauen, die $2^1/_2$ resp. 5 Jahre vorher kastriert worden waren, einen glatten Mißerfolg.

Kramer führte die Homotransplantation dreimal aus, einmal wegen Amenorrhoe, einmal bei einer 36jährigen Nullipara mit schweren Ausfallserscheinungen, einmal bei einer 21jährigen Person mit Defekt der sekundären Geschlechtscharaktere, und zwar benützte er die Ovarien osteomalazischer Frauen. Mit Ausnahme des zweiten Falles, bei dem die Ovarien bald resorbiert wurden, trat in den beiden anderen Fällen die Menstruation auf. Er hält es für wichtig, die Ovarien zu spalten, einen Teil des Stromas zu entfernen und die Organe in auseinandergeklapptem Zustande einzupflanzen, da so die Ernährung am besten garantiert wird. Am geeignetsten ist der peritoneale Raum zwischen den beiden Recti und das Subserosium an der Vorderwand des Uterus zwischen diesem und der Blase.

Brewitt transplantierte einem 23jährigen Mädchen mit atrophischen Genitalien (Ovarien kleinbohnengroß) die lebensfrischen Ovarien einer Frau, die kurz vor der Menstruation stand. Zwei Tage nach der Implantation setzte eine einmalige regelrechte menstruelle Blutung von 5tägiger Dauer ein.

Francke transplantierte nach starken Ausfallserscheinungen nach

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ovariotomie ein Ovarium, das 24 Stunden in Kochsalzlösung gelegen hatte, in die obere Epiphyse der Tibia. Die Ausfallserscheinungen schwanden.

Kayser transplantierte nach doppelseitiger Ovariotomie einen Rest wenig veränderten Ovarialgewebes in den Oberschenkel. Ausbleiben der Ausfallserscheinungen. Bestehenbleiben der Regel.

Über einen sehr interessanten Fall berichtet Engel, der ein durch eine Operation gewonnenes Organ einer Frau transplantierte, die im Anschluß an eine vor Jahren vorgenommene Exstirpation der Eierstöcke unter sehr schweren Ausfallserscheinungen zu leiden hatte. Der Erfolg war ein außerordentlich günstiger. Es traten nur noch gelegentlich und dann sehr bald vorübergehende leichte Wallungen auf. In der sich an den Vortrag Engel anschließenden Diskussion berichtet Hammerschlag über eine erfolgreiche Ovarialtransplantation von einer Patientin auf die andere. Die bis dahin vorhandenen Ausfallserscheinungen wurden geringer.

Im allgemeinen sind demnach die Ovarialtransplantationen günstig zu nennen. Jedoch ist der rein experimentell-operative Verlauf von dem therapeutischen durchaus zu trennen. Wie Krönig in seiner operativen Gynäkologie schreibt, hängt der Erfolg der homoplastischen Operation von der sofortigen Übertragung der Organe wesentlich ab, weil dadurch eine schnellere Ernährung garantiert wird. Eine Aussaat kleiner Ovarialpartikel scheint mir trotz eines günstigen Erfolges keine große Gewähr für einen Dauererfolg zu bieten. Weitere Erfahrungen werden erst gesammelt werden müssen. Wie weit die Indikationen zur Vornahme der Transplantationen zu stellen sind, ist vorläufig noch unentschieden. Blutungen bei älteren Individuen wird man besser durch Entfernung des Uterus resp. durch Röntgenbestrahlung behandeln. Ob die Replantation bei Osteomalazie Nutzen verspricht, wird man abwarten müssen. Die letzten Untersuchungen über die innersekretorische Tätigkeit der Ovarien haben gezeigt, daß man bei pathologischen Prozessen am Genitalapparat nicht immer ovarielle Einflüsse allein als Primum movens ansehen darf. Eine Reihe von Erkrankungen an anderen innersekretorischen Organen kann ebenfalls mit Zustandsveränderungen am Genitale einhergehen. Wenn auch die Ovarien den Genitalapparat protektiv beeinflussen, so muß man doch bei Störungen stets daran denken, daß Alterationen anderer innersekretorischer Organe vorliegen können. Das Hauptgebiet für die Transplantation werden stets doch die Verhütung und Bekämpfung der Ausfallserscheinungen bleiben. Eine Homotransplantation wird man nur bei jugendlichen Individuen vornehmen. Es darf nicht vergessen werden, daß die Organtherapie mehr und mehr Erfolge zeitigt, so daß die Ausfallserscheinungen wenigstens bei älteren Frauen erheblich abgeschwächt werden können.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bücherbesprechungen.

Nierenphysiologie und funktionelle Nierendiagnostik im Dienste der Nierenchirurgie und der internen Klinik. Von Viktor Blum. Leipzig und Wien 1913, Deuticke. 121 S. 4 M.

In einem einleitenden Kapitel über die Physiologie der Nierenfunktion schließt sich der Verf. im wesentlichen — bei Berücksichtigung der einschlägigen Literatur — den Anschauungen Frey's über Filtrations- und Sekretionsprozesse in der Niere an. Er definiert als grundlegende Funktion der Niere die osmoregulatorische Tätigkeit, d. h. die Fähigkeit der Niere, durch ihre spezifischen Arbeitsleistungen die molekulare Konzentration des Blutes stets konstant zu halten. Das 2. Kapitel über Nierensuffizienz und -Insuffizienz ist offenbar im wesentlichen für den Nicht-Internisten bestimmt; es bespricht kurz die Grundbegriffe der klinischen Pathologie der Nephritis, sekundäre Kreislaufsstörungen und Urinveränderungen. Die Methoden der funktionellen Nierendiagnostik nehmen naturgemäß den größten Raum ein. Besonders ausführlich geht Verf. auf seine eigenen Untersuchungen über Euphyllindiurese, verschiedene Farbstoffmethoden u. a. ein. An der Hand charakteristischer Krankengeschichten werden die Anwendung dieser Methoden sowie der Ureterenkatheterismus und die Röntgenuntersuchung der Harnwege in ihrer praktischen Anwendung für die Nierenchirurgie besprochen. Nur kurz sind die Methoden der funktionellen Nephritisdiagnostik und ihre klinische Verwertung besprochen. Die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete konnten nicht berücksichtigt werden, da das Werkchen bereits Ende 1912 zum Abschluß gekommen ist. Borchardt (Königsberg i. P.).

Handbuch der praktischen Chirurgie. Von Bruns, Garrè und Küttner. 4. umgearbeitete Auflage, 5 Bände. 5. Bd. Chirurgie der Extremitäten. Stuttgart 1914, Ferdinand Enke.

Der 5. Band enthält die Chirurgie der Schulter und des Oberarmes, wie früher von F. v. Hofmeister, Stuttgart, und A. Schreiber, Augsburg, die Chirurgie des Ellbogens und Vorderarmes, wie früher von M. Wilms, Heidelberg, die Chirurgie des Handgelenkes und der Hand von P. L. Friedrich, Königsberg. Hüfte und Oberschenkel, deren Chirurgie früher von Hoffa, Berlin, allein bearbeitet worden war, wird nunmehr von diesem und M. v. Brunn, Bochum, vorgetragen. Die Chirurgie des Kniegelenkes und Unterschenkels verblieb in den Händen von P. Reichel, Chemnitz, die Bearbeitung der Chirurgie des Fußgelenkes und des Fußes (früher Nasse und Borchardt, Berlin) übernahm diesmal

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Borchardt allein. Der Band wurde auf 1313 Seiten erweitert, mit zahlreichen neuen Abbildungen versehen und gliedert sich sonst, was die Exaktheit der Darstellung und die Berücksichtigung der letztjährigen Ergebnisse anbelangt, seinen Vorgängern würdig an. Hofstätter (Wien).

Die Röntgendiagnostik der Darmkrankheiten. Von M. Faulhaber. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. G. d. Verdauungs- u. Stoffw.-Kr., herausg. v. Albu. Verlag von Marhold, Halle 1913.

Diejenigen Affektionen im Bereich des Darmes, bei denen man in erster Reihe Aufklärung durch das Röntgenverfahren erwartet, sind die verschiedenen Formen der Obstipation und das Karzinom sowie die differentialdiagnostisch besonders gegen das letztere in Betracht kommenden Erkrankungen. Das Ulcus duodeni gehört eigentlich entsprechend seiner ganzen Symptomatologie eher zu den Magenerkrankungen und wird deshalb mit Recht von F. nur vorübergehend behandelt.

Elongation und Schlingenbildung des Kolons, sehr tief herabhängendes Colon transversum will Verf. noch nicht als ätiologisches Moment für das Entstehen der Obstipation anerkennen. Höchstens gibt er zu, daß beides — Obstipation und Colon elongatum — eine gemeinsame Entstehungsursache im asthenischen Habitus haben. Bei der röntgenologischen Sichtung der Obstipationsfälle unterscheidet Verf. vier Gruppen:

1. Aszendenstypus (nach Stierlin). Die Fäzes lagern im Col. ascend. 24 und mehr Stunden. Die Ursache ist nach Stierlin, den Verf. vielfach zitiert, ein sphinkterartiger Verschluß des Col. ascend., nach des Verf. eigner Meinung wenigstens in den meisten Fällen Atonie des Zökum und Col. ascend.

2. (Rektale) Dyschezie — die Skybala bleiben in der Ampulla recti liegen.

3. Die Passage durch das Kolon ist gleichmäßig verzögert: rein peristaltische Schwäche — hypokinetische Obstipation (Schwarz).

4. Die dyskinetische (Schwarz), spastische (Holzknecht, Singer) Obstipation, bei welcher der Inhalt in der normalen Zeit das Kolon in seiner Totalität erfüllt, dann aber die Weiterpassage und Entleerung gestört sind. Singer und Holzknecht erklären diesen Befund durch einen Spasmus der Flexura sigmoidea, Schwarz durch sehr lebhafte, aber unzweckmäßige, ungeordnete Peristaltik.

Das röntgenologische Charakteristikum des Carcinoma coli ist nach F. das einer Stenosierung, d. h. das Kontrastmittel, sei es per os oder per rectum eingeführt, wird am Locus affectionis aufgehalten. Daraus geht auch hervor, daß es einerseits nicht möglich ist die karzinomatöse Natur einer Stenose zu erkennen, andererseits ebensowenig ein Karzinom, das nicht wenigstens röntgenologische Stenosenerscheinungen macht, zu diagnostizieren ist. Allerdings sind die letzteren gewöhnlich schon eher als die klinischen vorhanden. Die demonstrativste Methode des Nachweises ist die Untersuchung mittels des Trochoskops von Haenisch. Allerdings stehen der ausgedehnten Verwendung derselben außer den großen Kosten die Gefahr der Verbrennung durch die lange Dauer der Untersuchung entgegen.

Zur Lokaldiagnose sind sowohl orale wie rektale Einverleibungen des Kontrastmittels erforderlich, da z. B. bei Stenose am Zökum die Aufnahme nach Einlauf nicht beweisend ist. Ebenso verhält es sich bei Stenosen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Dünndarms. Einen charakteristischen Befund liefern z. B. Duodenalstenosen (Holzknecht). In einem gewissen Gegensatz zu den Stenosen stehen die ulzerösen Prozesse mit oder ohne starre Infiltration der Wandung. Bei ihnen wird die erkrankte Partie rasch von dem Kontrastmittel durcheilt, ohne eine ausgesprochene Füllung derselben zu bilden. So entstehen bei tuberkulösem Ileozökaltumor oder bei Colitis ulcerosa u. U. recht instruktive Bilder.

Die Schirmpalpation dient dazu, Adhäsionen zwischen Darmteilen festzustellen. Schließlich ist die Verlagerung des Kolons durch intraabdominale Tumoren geeignet, über deren Provenienz Auskunft zu geben.

Die Arbeit ist eine ausgezeichnete Zusammenstellung alles dessen, was zum sicheren Besitzstand über das Thema gehört. Dem Autor sind seine eigenen ausgedehnten Erfahrungen bei der kritischen Prüfung des Materials offenbar sehr zu statten gekommen. Kretschmer (Berlin).

Krankheitszeichen und ihre Auslegung. Von J. Makenzie. Autorisierte Übersetzung aus dem Englischen von E. Müller, herausgegeben von Joh. Müller (Nürnberg). 2. Aufl. Würzburg 1913, Verlag von Kurt Kabitzsch. 206 S.

Daß ebenso wie in England auch in Deutschland schon nach wenigen Jahren eine zweite Auflage nötig wurde, ist das beste Zeichen, wie viele Anregung das Buch gebracht hat. Analyse der einfachsten Krankheitszeichen, die jeder Praktiker ohne Laboratorium und ohne großen Apparat erkennen kann, Vermeiden von planlosen Theorien, von stereotyper Anwendung der eingelernten Methoden und überhaupt persönliche Beobachtung, das ist, worauf M. hinweist. Auf Grund von mehr als zwanzigjährigen systematisch angestellten Beobachtungen kommt er in vielem zu überraschend neuen Wertungen von Krankheitszeichen, die man gern gering achtete oder falsch deutete.

In erster Linie handelt das Buch von den Reflexsymptomen und dem Schmerz; die Erscheinungen der gröberen Funktions- und Strukturstörungen der Organe werden nur kurz gestreift, Allgemeinsymptome etwas eingehender behandelt. Der Nachdruck des Buches scheint weniger auf dem theoretischen Teil zu liegen als auf dem detaillierten Eindringen in die einzelnen Krankheitserscheinungen der Organgruppen. Wo man z. B. oft bei schmerzhaftem Druck auf die Magengegend eine Empfindlichkeit des Magens selbst angenommen hatte, lehrt M., daß man vorher an eine Schmerzhaftigkeit der zwischen Finger und Organ liegenden Körperwand denken muß. Wieviel Neues man bei solcher Untersuchung auf Grund genauer Kenntnis der Nervenausbreitung über Peritonitis, Eingeweide-Erkrankungen, Pleuritis und besonders Angina pectoris erfahren kann, muß im Original nachgelesen werden. Manche Wiederholungen und Unterstreichungen, etwas Polemik gestalten das Gesagte besonders eindringlich. — Auch die zweite Auflage dieses Buches wird sowohl den Internen wie auch, besonders bezüglich Bauchchirurgie, den Chirurgen viele Anregung geben.

O. Hesse (Berlin).

Generated on 2019-04-23 21:54 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus.

Von

Dr. **Wilhelm Hagen,**
Nürnberg.

Inhaltsangabe.

Literatur.
I. Anatomische Vorbemerkungen.
II. Allgemeine Bedeutung der Schilddrüse.
III. Entgiftung oder Sekretion?
IV. Chemie der Schilddrüse.
V. Physiologie der Sekretion.
(Sekretzubereitung und Sekretabgabe.)
VI. Wirkung des Schilddrüsensekrets.
1. Schilddrüse und Nervensystem.
2. Schilddrüse und Hämatopoese.
3. Schilddrüse und Stoffwechsel.
4. Schilddrüse und Wachstumsvorgänge.
5. Schilddrüse und hormonopoetisches System.
VII. Biologische Reaktion der Schilddrüse gegenüber äußeren Einflüssen.
(Anpassungsfähigkeit und Krankheitsbereitschaft.)

Literatur.

1) Abderhalden, E., Lehrbuch der physiologischen Chemie 1909.

2) Ders., Gedanken über den spezifischen Bau der Zellen der einzelnen Organe und ein neues biologisches Gesetz. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 43.

3) Aeschbacher, Über den Einfluß krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1906, Bd. 15.

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

4) Asher, Kritische Bemerkungen zur Geschichte und Methodik der Schilddrüsen-Physiologie. Pflüger's Archiv 1911.

5) Asher und Flack, Nachweis der Wirkung eines inneren Sekrets der Schilddrüse und Bildung desselben unter dem Einfluß der Nerven. Centralbl. f. Physiol. 1910.

6) Balint und Molnar, Experimentelle Untersuchungen über gegenseitige Wechselwirkungen innersekretorischer Produkte. Berliner klin. Wochenschr. 1911.

7) Baumann, Über das Vorkommen von Jod im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 21.

8) Baumann und Roos, Jod im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 21.

9) Barbéra, Einfluß von Jod, Jodnatrium, Jodothyrin auf den Kreislauf. Pflüger's Archiv, Bd. 79.

10) Barr, Sir James, On the fonctions of the thyroid, the suprarenal and the pituitary glands. Practitioner 1914, Bd. 92.

11) Barrel, Jod in Ovarien. Pharmazeut. Ztg., Bd. 42.

12) Baruch, Zur experimentellen Erzeugung des Morbus Basedow. Centralbl. f. Chirurgie 1911, No. 35.

13) Ders., Zur experimentellen Erzeugung des Morbus Basedow. Ebenda 1912, No. 10.

14) Basch, Karl, Die Beziehungen des Thymus zur Schilddrüse. Zeitschr. f. experim. Pathologie u. Therapie 1913, H. 12.

15) Bauer, J., Untersuchungen über Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung des endemischen Kropfes. Kongr. f. innere Med. 1913.

16) Bayer, Über den Einfluß einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf die Autolyse. Sitzungsber. d. kais. Akademie d. Wissenschaften in Wien 1909.

17) Bayon, Demonstration von Präparaten der normalen und pathologischen Schilddrüse. Sitzungsber. der phys.-med. Gesellsch. in Würzburg 1904.

18) Benjamin und Reuß, Über den Stoffwechsel bei Myxödem. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 67.

19) Bensen, Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Schilddrüsenexstirpation bei Kaninchen, Virchow's Archiv, Bd. 176.

20) Bérard, Corps thyroïde. Nouveau traité de chir. Paris. Baillière et fils 1908.

21) v. Bergmann, Der Stoff- und Energieumsatz beim infantilen Myxödem. Zeitschr. f. experim. Path. u. Therapie, Bd. 5.

22) Biedermann, Die Aufnahme, Verarbeitung und Assimilation der Nahrung. Winterstein's Handbuch der vergleichenden Physiologie 1910, Bd. 2.

23) Biedl, Innere Sekretion. Wien und Berlin 1910.

24) Ders., Über innere Sekretion. Naturforscher- u. Ärzteversammlung 1911.

25) Biondi, Beiträge zur Struktur und Funktion der Schilddrüse. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1888.

26) Bircher, H., Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie von Lubarsch-Ostertag 1914.

27) Bircher, E., Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie von Lubarsch-Ostertag 1911.

28) Blackford, J. M. and Sanford, A. H., A demonstration of a depressor substance in the serum of the blood of patients affected with exophthalmic goiter. Amer. journ. of the med. sciences 1913, Bd. 146.

29) Dies., Results of intravenous injections of extracts of goiter on blood pressure in the dog. Med. rev. 1913, Bd. 84.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30) Blum, Neues und Altes zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. innere Med. 1906.

31) Ders., Über Nierenveränderungen bei Ausfall der Schilddrüsentätigkeit. Virchow's Archiv, Bd. 166.

32) Ders., Über den Halogenstoffwechsel und seine Bedeutung. Münchner med. Wochenschr. 1906.

33) Ders., Jodwirkung der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1898, Bd. 26.

34) Blum, Jodsubstanz der Schilddrüse. Pflüger's Archiv 1899, Bd. 77.

35) Ders., Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. Virchow's Archiv 1899, Bd. 158.

36) Blum und Grützner, Studien zur Physiologie der Schilddrüse. I. Mitteilung, Methoden der Jodbestimmung in organ. Substanzen. Hoppe-Seylers Zeitschrift f. physiol. Chemie 1913, Bd. 85.

37) Boldyreff, W. N., Über den Einfluß von hohen und niederen Temperaturen auf thyreoidektomierte Hunde. Centralbl. f. Phys. 1908, Bd. 22.

38) Derselbe, Der Einfluß des Schilddrüsenapparates auf die Wärmeregulierung bei Hunden. Pflüger's Archiv 1913, Bd. 154.

39) Boeninger und Krauß, Jodsubstanz der Schilddrüse. Kongr. f. innere Med. 1906.

40) v. Borzystowski, Über den Schwangerschaftskropf. Centralblatt für Gynäk. 1904.

41) Bourcet, De l'iode dans l'organisme, ses organs, son rôle, son elimination. Thèse de Paris 1900.

42) Bozzi, Untersuchungen über die Schilddrüse. Ziegler's Beiträge 1895, Bd. 18.

43) Breitner, Über Ursache und Wesen des Kropfes. Wiener klin. Wochenschrift 1912.

44) Ders., Zur Frage nach dem Wesen des Kropfes. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1912, Bd. 24.

45) Ders., Kritische und experimentelle Untersuchungen über die kropfigen Erkrankungen der Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1913, Bd. 25.

46) Ders., Innere Sekretion der Schilddrüse. Naturforscher- und Ärzteversammlung 1912.

46a) Burr, The thyroid gland and the menopause. Boston med. a. surg. journ. Bd. 141.

47) Cameron, A. T., The jodine content of the thyroid. Journ. of biol. chem. 1914, Bd. 16.

48) Capelle, Die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedow. Bruns' Beiträge zur klin. Chir., Bd. 58.

49) Capelle und Bayer, Thymus und Schilddrüse in ihren wechselseitigen Beziehungen zum Morbus Basedow. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1913, Bd. 86.

50) Caro, Beziehungen der Schilddrüse zu den Genitalorganen und zur Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1905, No. 15.

51) Ders., Wechselwirkung der Organe mit innerer Sekretion. Medizinische Klinik 1910.

52) Carpi, Morphologische Blutveränderungen bei Struma und Morbus Basedow. Berl. klin. Wochenschr. 1910.

53) Cessa, Innersekretorische Wechselwirkungen, zitiert bei Bircher, E. (27).

54) Charrin et Bourcet, Jodgehalt der Glandula thyreoidea. Compt. rend. biol. 1900, Bd. 52.

55) Charrin et Christiani, Bull. méd. (Acad. de sciences) 1906.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

56) Chenu et Morel, Biochem. Centralbl. 1904.

57) Collins, Artur, N., The thyroid and its secretion. St. Pauls med. journ. 1913, Bd. 15.

58) Collins and Kaplan, Studies of the blood in disease commonly called nervous disease. Amer. journ. of med. science 1911.

59) v. Cyon, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Pflüger's Archiv für Phys., Bd. 70.

60) Ders., Die physiologischen Herzgifte. Pflüger's Archiv, Bd. 70, 71, 73, 74, 77.

61) Dieterle, Über endemischen Kretinismus (Knochenwachstum). Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 64.

62) Dingwell-Fordyce, The relation of diet to thyroid activity. Brit. med. journ. 1907.

63) Dominici, Mario, Contributo alla citologia ed ai processi di secrezione nell gozzo parenchimatoso. Clin. chirurg. 1913, Jahrg. 21. (Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chirurgie, Bd. 4.)

64) Drechsel, Wirksame Substanz der Schilddrüse. Centralbl. f. Physiologie, Bd. 9.

65) Ders., Jod im menschlichen Organismus. Ebenda.

66) Dunan, F., Rapports de l'hypophyse avec les autres glands à secretion interne. Gaz. des hôpit. 1913, Bd. 88.

67) Dunhill, Die teilweise Entfernung der Schilddrüse. Brit. med. journ. 1909. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909.)

68) Edmunds, Walter, Further observations on the thyroid gland. Journ. of pathol. and bacteriol. 1913, Bd. 18.

69) v. Eiselsberg, Über vegetative Störungen im Wachstum von Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. Langenbeck's Archiv, Bd. 49.

70) Ders., Zur Lehre von der Schilddrüse. Virchow's Archiv, Bd. 153.

71) Ders., Die Erkrankungen der Schilddrüse, im Handbuch für praktische Chirurgie, 2. und 4. Auflage.

72) Enderlen, Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1898, Bd. 3.

73) Engelhorn, E., Schilddrüse und weibl. Geschlechtsorgane. Habilitationsschrift. Erlangen 1912.

74) Eppinger, Falta, Rudinger. Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. I. u. II. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 66 u. 67.

75) Erdheim, Zur normalen und patholog. Histologie der Glandula thyreoidea. Ziegler's Beiträge 1903, Bd. 33.

76) Esser, Blut und Knochenmark nach dem Ausfall der Schilddrüsenfunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907.

77) Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse usw. Wien und Leipzig 1909. Verlag A. Hölder.

78) Falta, Weitere Mitteilungen über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Wien. klin. Wochenschr. 1909.

79) Ders., Über die Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion. Ergebnisse der wissenschaftl. Med. 1910.

80) Falta, Bertelli und Schweeger, Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. III. Mitteilung. Chemotaxis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 71.

81) Falta, Newburger und Nobel, Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. IV. Mitteilung. Zeitschr. f. klin. Med. 1911, Bd. 72.

82) Farrant, Rupert, The pathological changes of the thyroid in disease. Lancet. 1914, Bd. 186.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

83) Fellner, Die wechselseitigen Beziehungen der innersekretorischen Organe. Volkmann's klin. Vorträge. N. F., No. 508.

84) Fischer, Schilddrüse und weiblicher Genitalapparat. Wien. medizinische Presse 1895.

85) Fleischmann, Regionäre Empfindlichkeit der Schilddrüse. Sitzungsberichte der Physiolog. Gesellschaft in Berlin, 1910.

86) Ders., Zur Frage der regionär verschiedenen Empfindlichkeit gegen Jod. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 4.

87) Florian, Beiträge zum Studium der thyreoidalen Opotherapie. Dissertation, Bukarest 1905. (Ref. bei E. Bircher, No. 27.)

88) Fonio, Über den Einfluß von Basedowstruma- und Kolloidstrumapräparaten und Thyreoidin auf den Stoffwechsel und das Blutbild von Myxödem unter Berücksichtigung des Jodgehalts. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1912, Bd. 24.

89) Frankl, Oskar, Über die Ovarialfunktion bei Morbus Basedow. Gynäkol. Rundschau, 7. Jahrgang. (Gynäkol. Versammlung in Halle 1913.)

90) Freund, H. W., Die Beziehungen der Schilddrüse zu den weiblichen Geschlechtsorganen. Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 18.

91) Fröhlich, A., Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. 16. Internat. Kongr. f. innere Med. in Budapest.

92) v. Fürth und Schwarz, Über die Einwirkung des Jodothyrins auf den Zirkulationsapparat. Pflüger's Archiv, Bd. 124.

93) Dies., Über die Natur der blutdruckerniedrigenden Substanz in der Schilddrüse. Ebenda.

94) Dies., Zur Kenntnis der Sekretion der Schilddrüse. Ebenda.

95) Garnier, Les secrétions thyréoïdiennes. Presse méd. 1906.

96) Gebele, R., Zur Frage der Thymuspersistenz bei Morbus Basedow. Chirurgenkongreß, Berlin 1910.

97) Gerhard, Zur Pathologie der Schilddrüse. Kongreß f. innere Med. 1906.

98) Gilford, Hastings, The effects of the ductless glands upon developpement. Lancet 1913, Bd. 2, H. 10.

99) Gley, E. et Alf. Quinquaud, Action de l'extrait thyroïdien sur la secrétion surrénale. Compt. rend. hebdomad. des séances de l'acad. des sciences 1914, Bd. 156. (Ref. Centralbl. f. d. gesamte Chir., Bd. 4.)

100) Gordon und v. Jagič, Über das Blutbild bei Basedow und Basedowoid. Wien. klin. Wochenschr. 1908.

101) Gottlieb, Experimentelles zur Theorie des Morbus Basedow. Naturforscher- und Ärzteversammlung 1911.

102) Gourley, Über Schilddrüsenstoffe. Journ. of physiol., Bd. 16.

103) Grabley, Über die Natur des physiolog. Reizes. Deutsche med. Wochenschrift 1913, No. 36.

104) Grumme, Zur Theorie von Morbus Basedow, Myxödem, Kretinismus und Gebirgskropf, Hyper- und Hypothyreoidismus. Berliner klinische Wochenschr. 1914, No. 16.

105) Hagenbach, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse usw. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1907, Bd. 18.

106) Halsted, W. St., An experimental study of the thyroid gland of dogs. John Hopkins hospital report 1896, Baltimore.

107) Ders., Experimental hypertrophy of the thyroid gland and the effect of excision of this organ upon other ductles glands. Monthly cyclopedia 1914, No. 28. (Refer. Centralbl. f. d. gesamte Chir., Bd. 5.)

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

108) Haškovec, Die Wirkung des Schilddrüsenextraktes. Wien. klin. Wochenschrift 1911, No. 31.

109) Hecker, Zur Pathologie der Schilddrüse usw. Münch. med. Wochenschr. 1907, No. 10.

110) Heffter, Über Jodwirkung. Med. Klinik 1910.

111) Hertoghe und Spiegelberg, Die Rolle der Schilddrüse bei Stillstand und Hemmung des Wachstums usw. Lehmann-München 1900.

112) Herzberger, Zur Schilddrüsenfrage (holländisch, Refer. Biochem. Centralblatt 1903).

113) Hesselberg, Die Schilddrüse der fötalen Periode und in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankfurter Ztschr. f. Patholog. 1910, Bd. 5.

114) Hoenicke, Zur Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. innere Med. 1906.

115) Ders., Physiolog. Wirkung der Thyreoidextrakte. Chir. Kongr. 1911.

116) Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 11.

117) Ders., Zur Frage nach den Folgezuständen der Schilddrüsenexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 22.

118) Hofstätter, R., Unser Wissen über die sekundären Geschlechtscharaktere (innersekretorische Wechselbeziehungen). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1913, Bd. 16, H. 2 u. 3.

119) Holmgren, J., Über den Einfluß der Basedow'schen Krankheit usw. auf das Längenwachstum. Leipzig 1909.

120) Ders., Über das Längenwachstum bei Hyperthyreose. Med. Klin. 1910.

121) Horsley, Die Funktion der Schilddrüse. Festschr. f. Virchow 1891.

122) Hürthle, Beiträge zur Kenntnis der Sekretionsvorgänge der Schilddrüse. Archiv f. d. gesamte Physiol. 1894, Bd. 56.

123) Hutchison, Beitrag zur Schilddrüsenfrage. Journ. of physiol. 1899, Bd. 20 u. 23. (Refer. E. Bircher, No. 27.)

124) Isenschmidt, Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1910, Bd. 5.

125) Juschtschenko, Die Schilddrüse und die fermentativen Prozesse. Zeitschrift für physiol. Chemie 1911.

126) Ders., Zur Physiologie der Schilddrüse. Biochem. Ztschr. 1913.

127) Justus, Über den physiologischen Jodgehalt der Zelle. Virchow's Arch., Bd. 170 u. 176.

128) Kappis, Lymphozytose des Blutes bei Morbus Basedow und Struma. Mitteilungen aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 21.

129) Kassowitz, Infantiles Myxödem. Wien. med. Wochenschr. 1902.

130) Kendall, E. C., Studies in thyroid activity. I. The chemical constituents of the thyroid gland. Proceed. of the soc. for exper. biology and med. 1913, Bd. 10.

131) Ders., II. The specific physiological activity of certains constituents of the thyroid gland. Ebenda.

132) Kishi, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virchow's Archiv, Bd. 76.

133) Kocher, A., Ergebnisse histolog. u. chem. Untersuchungen von 160 Basedowfällen. Chir. Kongr. 1910.

134) Ders., Histologische und chemische Veränderungen der Schilddrüse bei Morbus Basedow. Virchow's Archiv, Bd. 208.

135) Ders., Über die Ausscheidung des Jods im menschlichen Harn und ihre Beziehungen zum Jodgehalt und zur Verkleinerung der Struma. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 15.

136) Ders., Neuere Untersuchungen der Schilddrüse bei Basedow und Hyperthyreoidismus. Chir. Kongr. 1911.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

137) Kocher, Th., Zur Pathologie der Schilddrüse. Kongreß für innere Medizin 1906.

138) Ders., Blutuntersuchung bei Morbus Basedowii. Chir. Kongr. 1908.

139) Ders., Über Schilddrüsentransplantation. Chir. Kongr. 1908.

140) Ders., Über Jodbasedow. Chir. Kongr. 1910.

141) Ders., Die funktionelle Diagnostik der Schilddrüsenerkrankungen. Ergebnisse der Chir. u. Orthopädie 1911, Bd. 3.

142) Ders., Über Basedow. Chir. Kongr. 1911.

143) Ders., Das Blutbild bei Cachexia thyreopriva. Chir. Kongr. 1912.

144) Kostlivy, Chronische Thyreotoxikosen. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 21.

145) Kottmann, Über innere Sekretion und Autolyse. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1910.

146) Ders., Schilddrüse und Autolyse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71.

147) Ders., Zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71.

147a) Ders., Über den Fibringehalt des Blutes im Zusammenhang mit der Schilddrüsenfunktion. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71.

148) Kottmann und Lidsky, Über die Beeinflussung der Blutgerinnung durch die Schilddrüse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 71.

149) Klöppel, Vergleichende Untersuchungen über Gebirgslandschafts- und Tiefenlandschilddrüsen. Ziegler's Beiträge 1910, Bd. 49.

150) Klose, Experimentelle Untersuchungen über die Basedow'sche Krankheit. Chir. Kongr. 1911.

151) Klose und Lampé, Zur experiment. Erzeugung des Morbus Basedow. Centralbl. f. Chir. 1912, No. 10.

152) Krauß, Fr., Zur Pathologie der Schilddrüse. Kongreß für innere Medizin 1906.

153) Ders., Pathologie der Schilddrüse, der Beischilddrüsen, des Hirnanhangs und deren Wechselwirkungen. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 40 u. 41.

154) Ders., Die Ermüdung als Maß der Konstitution. Biblioth. med. D. J., H. 3.

155) Krauß, Fr. und Friedenthal, Zur Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berl. klin. Wochenschr. 1908.

156) Krehl, Über die Störungen chemischer Korrelationen im Organismus. Arch. f. klin. Med., Bd. 88.

157) Kutschera, Größenwachstum bei Schilddrüsenbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1901.

158) Lampé, Arno Ed., Die Blutveränderungen bei Morbus Basedow im Lichte neuerer Forschungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 24.

159) Lampé und Papazolu, Serologische Untersuchungen mit Hilfe des Abderhalden'schen Dialysierverfahrens bei Gesunden und Kranken. Untersuchungen bei Schilddrüsenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1913, No. 26, 28 u. 39.

160) Lange, Die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. 1899, Bd. 40.

161) Langendorff, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1889.

162) Levi, Ernesto, Sopra un caso di lessione a forma mista delle varie ghiandole a secrezione interna. (Refer. im Centralblatt für die gesamte Chirurgie 1913, Bd. 1.)

163) Levy und Rotschild, Schilddrüse und Haarwuchs. Centralbl. f. d. gesamte Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels 1911. (Referat.)

164) Dies., Instabilité thyroïdienne. Bull. de l'acad. de méd. 1908. (Referat.)

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

165) van Lier, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedow. Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 69.

166) Lobenhoffer, Beiträge zur Lehre der Sekretion in der Struma. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 20.

167) Lubarsch, Die allgemeine pathologische Bedeutung der Schilddrüse usw. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1912.

168) Lübcke, Beiträge zur Kenntnis der Schilddrüse. Virchow's Archiv, Bd. 167.

169) Lüthi, Über experimentelle venöse Stauung in der Hundeschilddrüse. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1906, Bd. 15.

170) Mac Callum und Fabyan, Thyreoaplasie. John Hopkins hospit. Bull. 1907 (zitiert nach Thomas, No. 269).

171) Magnus, Levy, Zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33.

172) Ders., Schilddrüse und Stoffwechsel in Noordens Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Hirschwald-Berlin 1906 u. 1907.

173) Mayo, C. H., A summing up of the goiter question. Surg. gynecol. and obstetr. 1914, No. 18. (Refer. Centralbl. f. d. ges. Chir., Bd. 5.)

174) Mansfeld, G., Blutbildung und Schilddrüse. Pflüger's Archiv 1913, Bd. 152.

175) Mansfeld, G. und Müller, Fr., Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Pflüger's Archiv 1911, Bd. 143.

176) Marine and Lenhart, Relation of jodin to the structure of human thyroid. Arch. of intern. med. 1907 u. 1908.

177) Dies., Colloid glands, their etiology and physiological signifiance. Bull. of John Hopkins hospit. 1909.

178) Markoe, James and Lucius, W. Wing, The thyroid in pregnancy. Bull. of the lying in hosp. of the city of New York, Bd. 9, No. 2. (Refer. Centralbl. f. d. ges. Chir. 1913.)

179) Martini, Ernesto, Sur les altérations du corps thyroïde dans differents états expérimentaux et cliniques. Rev. de chir. 1913.

180) Mathes, Einfluß von Schilddrüsenpreßsaft auf die Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 19.

181) Matti, Über die Kombination von Morbus Basedow mit Thymushyperplasie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116.

182) Meisel, Kropf bei Schulkindern. Chir. Kongr. 1913.

183) Melchior, Die Beziehungen des Thymus zur Basedow'schen Krankheit. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912, H. 3.

184) Ders., Die Basedow'sche Krankheit. Ergebnisse der Chir. und Orthop. 1910, Bd. 1.

185) Mendel, Jod in Thymus und Schilddrüse. Amer. journ. of physiol. 1900, No. 3 (zitiert nach Magnus Levy.)

186) Michaud und Lüthje, Innere Sekretion und ihre Bedeutung für die Organtherapie. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1912.

187) Miwa und Stölzner, Ist Jod ein notwendiger Bestandteil jeder normalen Schilddrüse? Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 45.

188) Möbius, Schilddrüsentheorie (zitiert nach Schmidt's Jahrbücher) 1886.

189) Monery, Recherches nouvelles sur la fonction jodée de la glande thyroïde (zitiert nach E. Birchner) 1903.

190) Ders., Fonction jodée de la glande thyroïde. Journ. de pharm. et de chimie, T. 19.

191) Monogenow, Über die Kolloidretention in Knotenkröpfen. Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anatomie 1913, Bd. 24.

192) Morawitz, Über innere Sekretion. Naturforscher- u. Ärztevers. 1911.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

193) Mosbacher, E., Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage: Thyreoidea u. Wehentätigkeit. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol. 1913, Bd. 75.

194) Müller, B., Das Verhalten der Glandula thyreoidea im endemischen Kropfgebiet des Kantons Bern zu Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1913, Bd. 75.

195) Müller, Johs., Betriebsmittel des Organismus. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung 1912.

196) Nägelsbach, Untersuchungen über das Blutbild bei Strumen und dessen Beeinflussung durch die Strumektomie. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1913, Bd. 83.

197) Nagel und Roos, Versuche über die experimentelle Beeinflußbarkeit des Jodgehalts der Schilddrüse. Arch. f. Phys., Supplementband 190.

198) Notkin, Schilddrüse als entgiftendes Organ. Virchow's Arch., Bd. 144.

199) Nowak, J., Über die Bedeutung des weiblichen Genitales für den Gesamtorganismus und die Wechselbeziehungen seiner innersekretorischen Elemente zu den anderen Blutdrüsen. Suppl.-Bd. zu Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathol. u. Therapie.

200) O'Connor, Über adrenalinähnliche Substanzen im Basedowblut. Münchner med. Wochenschr. 1911, No. 27.

201) Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen. Vogel, Leipzig 1910.

202) Ossokin, N. E., Zur Innervation der Schilddrüse. (Russisch.) Ref. Centralbl. f. d. ges. Chir. 1913, Bd. 3, H. 15.

203) Oswald, Jodgehalt der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1897, No. 23.

204) Ders., Eiweißkörper der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1899, No. 27.

205) Ders., Zur Kenntnis des Thyreoglobulins. Zeitschr. von Hoppe-Seyler 1901, Bd. 32.

206) Ders., Sammelreferat über Schilddrüsenchemie. Biochem. Centralbl. 1903.

207) Oswald und v. Cyon, Was wissen wir über die Chemie der Physiologie der Schilddrüse? Pflüger's Arch. 1900, Bd. 79.

208) Dies., Über die physiologische Wirkung einiger aus der Schilddrüse gewonnener Produkte. Pflüger's Arch. 1901, Bd. 83.

209) Dies., Weiteres über das Thyreoglobulin. Beiträge zur chem. Physiolog. u. Pathologie 1902, Bd. 2.

210) Ott, Isaac and John Scott, Note on the effect of animal extracts upon the volume of the thyroid gland. Proceed. of the soc. for experim. biol. and med. 1913, Bd. 10, H. 5.

211) Palladius, Veränderung der physiologisch-chemischen Eigenschaften des Blutserums und des Harns von Hunden nach Schilddrüsenexstirpation. Biochem. Zeitschr., Bd. 42.

212) Parhon und Goldstein, Der Einfluß der Kastration auf die Thyreoidea Spitalul 1906. (Ref. in Schmidt's Jahrbüchern 1907.)

213) Dies., Über das Vorhandensein eines Antagonismus zwischen der Funktion des Ovariums und der der Thyreoidea. Romance méd., Bd. 15. (Zitiert nach E. Bircher.)

214) Dies., Les secrétions internes. Maloine-Paris 1909.

215) Pari, Über den Einfluß der Schilddrüse auf den zeitlichen Ablauf der Zersetzungen. Biochem. Zeitschr., Bd. 13.

216) Park, Roswell, Die Beziehungen der inneren Sekretion zur Chirurgie. Wiener klin. Wochenschr. 1909.

217) Ders., The thymus and the other ductless glands. Clevel. med. journ. 1913, No. 5.

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

218) Pauli, Beziehungen der Kolloidchemie zur Physiologie. Naturforscher- u. Ärztevers. 1906.

219) Peiser, Über den Einfluß des Winterschlafs auf die Schilddrüse. Zeitschr. für Biologie 1906, Bd. 58.

220) Pern, S., A few cases of thyroid insufficiency and their relationship to the metabolisme of lime. Austral. med. journ. 1913.

221) Pettavel, Charles A., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedow. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 116.

222) Ders., Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1914, Bd. 27.

223) Pick und Pineles, Untersuchungen über die physiologisch wirksame Substanz der Schilddrüse. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Physiol. 1909, Bd. 7.

224) Dies., Über die Beziehungen der Schilddrüse zur physiologischen Wirkung des Adrenalins. Biochem. Zeitschr., Bd. 12.

225) Pineles, Klinische u. experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse usw. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12.

226) Ders., Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und anderen Blutdrüsenerkrankungen. Volkmann'sche Vorträge 1899.

227) Ponfick, Myxödem und Hypophyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1899, Bd. 38.

228) Reckzeh, P., Experimentelle und klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes nach totaler und partieller Entfernung der Schilddrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 39.

229) Reid Hunt and Atherton Seidell, The relation of jodin to the physiological activity of thyroid preparation. Bull. of public health a Marine hospit. service. 1908.

230) Dies., Studies on thyroid. Bull. of the Public health a Marine hospit. 1908.

231) Dies., Commercial thyroid preparations and suggestions as to the standardigation of thyroid. Journ. of amer. med. assoc. 1908.

232) v. Rodt, Beitrag zur Geschichte der Schilddrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 116.

233) Rössle, Über Hypertrophie und Organkorrelation. Münchner med. Wochenschr. 1908.

234) Rogers, John, The significance of thyroidisme and its relation to goiter. Annales of surg. 1909.

235) Roger et Garnier, La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. Presse méd. 1899.

236) Roos, Untersuchungen über die Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 28.

237) Ders., Zur Pathologie der Schilddrüse. Kongr. f. innere Med. 1906.

238) Ders., Schilddrüse und Stoffwechsel. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1895, Bd. 21.

239) Ders., Wirkung des Thyreoidins. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1896, Bd. 22.

240) Ders., Jodothyrin. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1898, Bd. 25.

241) Ders., Wirksame Stoffe der Schilddrüse. Münchner med. Wochenschr. 1896.

242) Rositzky, Jodgehalt von Schilddrüsen in Steiermark. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

243) Sarbach, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 15.

244) Sattler, Die Basedow'sche Krankheit. Engelmann, Leipzig 1909 u. 1910.

245) Schade, H., Über die Bedeutung der physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1913.

246) Schickele, Über innere Sekretion. Naturforscher- u. Ärztevers. 1911.

247) Schilder, Über Mißbildungen der Schilddrüse. Virchow's Arch. 1911.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

248) Schloßmann, Welchen praktischen Wert haben Blutgerinnungsbestimmungen für die Chirurgie? Chirurgenkongr. 1913.

249) Schmid, Die Sekretionsvorgänge in der Schilddrüse. Arch. f. mikrosk. Anatomie 1896.

250) Schönborn, Zur Wirkung der Thyreoideastoffe. Arch. f. experim. Patholog. u. Physiol. 1909, Bd. 60.

251) Schöndorff, Einfluß der Schilddrüse auf den Stoffwechsel. Pflüger's Arch. 1897, Bd. 67.

252) Schönemann, Hypophyse und Thyreoidea. Virchow's Arch., Bd. 129.

253) Schryver, Autolysis. The influence of the thyroid. Ref. in Biolog. Centralbl. 1905.

254) Seiler, Untersuchungen über den Einfluß der Thymusdrüse auf die Blutbildung, resp. das Blutbild. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 24.

255) Seitz, L., Die Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Gynäkolog. Kongr. 1913.

256) Siegmund, Schilddrüse und Wundheilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 105.

257) Signore, Arturo, Ricerche sull' apparato di sostegno della ghiandole tiroide. Gaz. internat. di med. chirurg. 1913. Ref. im Centralbl. f. d. ges. Chir. 1914, Bd. 5.

258) v. Smith, Ernesto, The jodin content of the thyroid gland. Journ. of the amer. med. assoc. 1914, Bd. 62.

259) Soli, Ugo, La tiroide nella stato timico-linfatico. Pediatria 1913, No. 2. Ref. im Centralbl. f. d. ges. Chir. 1914, Bd. 5.

260) Stabel, Jodothyrin usw. an thyreoidektomierten Hunden. Berl. klin. Wochenschr. 1897.

261) Stähelin, W., Veränderung des normalen Blutbildes beim Menschen nach Verabreichung von Schilddrüsensubstanz. Med. klin. Wochenschr. 1912, No. 24.

262) Stern, Heinr., Weitere Erfahrungen mit der Schilddrüsentherapie. Berl. klin. Wochenschr. 1912, No. 48.

263) Stieda, Das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge 1890, Bd. 7.

264) Strauß, H., Neurogene und thyreogene Glykosurie. Deutsche mediz. Wochenschr. 1897, No. 18 u. 20.

265) Sultan, Beitrag zur Kenntnis der Schilddrüsenfunktion. Langenbeck's Arch. 1901, p. 620.

266) Tambach, Chemie des Jods in der Schilddrüse. Zeitschr. für Biolog. 1898, Bd. 36.

267) Tandler und Groß, Untersuchungen an Skopzen (Schilddrüse betr.). Wien. klin. Wochenschr. 1908.

268) Texione, Über Wechselwirkungen zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen. Zitiert nach E. Bircher, No. 27.

269) Thomas, Erwin, Zur Einteilung der Myxödemformen. Deutsche med. Wochenschr. 1912.

270) v. Tschermak, Armin, Über adaptive Fermentbildung. Biochem. Zeitschr. 1912, No. 45.

271) Tschikste, Anastasia, Über die Wirkung des im Schilddrüsenkolloid enthaltenen Nukleoproteids bei Morbus Basedowii. Deutsche med. Wochenschr. 1911, No. 48.

272) Turin, Blutveränderungen unter dem Einfluß der Schilddrüse und Schilddrüsensubstanz. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 107.

273) Vermorel, De l'origine thyroïdienne de certains tachycardies ou palpi-

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

tations dites nerveuses de la puberté et de la ménopause. Refer. Centralblatt für Gynäkol. 1909.

274) Vincent and Sheen, The effects of intravascular injections of extracts of animal tissus. Journ. of anatomy and physiol. 1903.

275) Voit, Fritz, Stoffwechseluntersuchungen am Hund mit frischer Schilddrüse und Jodothyrin. Zeitschr. f. Biol. 1897, No. 35.

276) Waller, H. Ewan, The influence of the thyroid gland upon blood pressure. Practitioner 1913, Bd. 90, No. 5.

277) Weiß, Fr., Jodgehalt von Schilddrüsen in Schlesien. Münch. medizin. Wochenschr. 1897.

278) Weißenberg, S., Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse. Strecker u. Schröder, Stuttgart 1911.

279) Wideroë, Über die anatomische Reziprozität der Organe mit innerer Sekretion. Deutsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 43.

280) Wiener, Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. Prager med. Wochenschr. 1907.

281) Ders., Über den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse. Wissenschaftl. Gesellschaft deutsch. Ärzte in Böhmen 1909. (Refer. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 44.)

282) Ders., Über den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüse nach experimentellen Eingriffen. Archiv f. experiment. Pathologie und Therapie 1909, Bd. 61.

283) Wormser, Experimentelle Beiträge zur Schilddrüsenfrage. Pflüger's Archiv 1897, Bd. 67.

284) Zietschmann, Ein Beitrag zum Studium der Folgen der Schilddrüsenexstirpation. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 19.

285) Znojemsky, Experimentelle Studien über die Funktion der Schilddrüse. Abhandlungen der Böhm. Akademie der Wissenschaften. (Refer. Schmidt's Jahrbücher 1912.)

286) Zuckermann, Hans, Über einen Hypophysenbefund bei Schilddrüsenaplasie. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1913, Bd. 14, H. 1.

287) Zwintz, Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise des Jodkaliums. Wien. klin. Wochenschr. 1908.

I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die Darstellung der normalen Anatomie der Schilddrüse stößt zur Zeit noch auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten, da sowohl der makroskopische wie der mikroskopische Aufbau des Organs bei anscheinend ganz normalen Individuen häufig recht differente Bilder aufweisen. Noch mehr tritt dies zutage, wenn wir die Schilddrüsen aus verschiedenen örtlichen Bezirken miteinander vergleichen. Schon die Angaben über die durchschnittlichen Größen- und Gewichtsverhältnisse zeigen recht beträchtliche Unterschiede je nach den einzelnen Gegenden, in denen die Untersuchungen vorgenommen werden; nicht minder ist dies hinsichtlich der histologischen Beschaffenheit der Fall. Klöppel und Isenschmidt haben mit ihren vergleichenden Forschungen über die Drüsen der Tieflandgegenden und der Gebirgsländer hierzu wertvolle Beiträge geliefert. Es ist ferner eine bekannte Tatsache, daß z. B. die sogenannte „normale Berner-Drüse“ eine besondere Spezies darstellt

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber Organen anderer regionärer Herkunft. Wegelin faßt ihre Eigentümlichkeiten dahin zusammen, daß sie an Gewicht schwerer ist als die Ebenen-Drüsen, kleinere Drüsenbläschen mit großen chromatinreichen Kernen besitzt und sehr häufig Desquamation der Drüsenepithelien aufweist. Diese Verhältnisse sind insofern von großer Bedeutung, als der anatomische Aufbau des Organs doch in erster Linie maßgebend sein muß für seine biologische Betätigung im Organismus. In der Tat konnte auch Asher im Tierexperiment bei seinen Versuchen über gewisse physiologische Wirkungen der Schilddrüse feststellen, daß sich die Berner Versuchstiere in dieser Beziehung grundsätzlich anders verhielten wie z. B. die Berliner Tiere, und der Ophthalmologe Pflüger konnte bei seinen Untersuchungen über die Beziehungen der Schilddrüse zur Atropinwirkung auch hinsichtlich der menschlichen Bevölkerung die gleichen Unterschiede bestätigen.

Angesichts dieser Sachlage muß sich von selbst die Frage aufdrängen: Was ist das Normale? Handelt es sich hier noch um einfache mehr oder weniger erlaubte Spielarten oder bereits um Grenzfälle zwischen gesunden und kranken Organen? Wegelin ist geneigt, die Eigentümlichkeiten der sogenannten „normalen Berner-Drüse" schon als die ersten pathologischen Veränderungen aufzufassen, welche die Schilddrüse durch das dort weit verbreitete Kropfgift erleidet. Dieser Anschauung vermögen wir indes aus mancherlei Erwägungen nicht beizutreten. Es ist bekannt, daß die Schilddrüse des Neugeborenen ohne Rücksicht auf lokale Verhältnisse ein ganz ähnliches Aussehen bietet wie jene Berner-Drüsen: kleine Drüsenbläschen, hohes geschichtetes Epithel mit chromatinreichen Kernen, desquamative Vorgänge (Hesselberger). Ebenso gehört in der späteren Wachstumsperiode, speziell in der Pubertätszeit, eine vorübergehende Volumzunahme der Schilddrüse mit entsprechenden histologischen Veränderungen zur Regel. Diese Erfahrungen beweisen zur Genüge, daß das Organ selbst bei einem und demselben Individuum im Lauf des Lebens ganz verschiedene Bilder aufweisen kann, ohne daß dabei ein Aufenthaltswechsel stattzufinden braucht. Endlich machen auch noch andere außerhalb des Körpers liegende Momente ihren Einfluß auf die anatomische Struktur geltend. Dingwell-Fordyce konnten eine gewisse Abhängigkeit der Schilddrüse von der Art der zugeführten Nahrung feststellen; ausschließlich mit Milch gefütterte Ratten besitzen weite, kolloidgefüllte Alveolen mit flachem Epithel; bei gemischter Kost (Milch und Brot) zeigen sich keine oder nur kleine Follikellumina; wild aufgewachsene Tiere weisen einen Bautypus auf, der zwischen jenen beiden Bildern steht.

Aus all dem geht mit Sicherheit hervor, daß das Verhalten der normalen Schilddrüse sowohl makroskopisch wie mikroskopisch innerhalb weiter Grenzen wechseln kann und wir daher nicht berechtigt

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

sind, einen enggefaßten einheitlichen Normaltypus aufzustellen, bzw. alle von diesem abweichenden Variationen ins Reich des Pathologischen zu verweisen. Die Schilddrüse hat zweifellos im Körperhaushalt außerordentlich wichtige Aufgaben zu erfüllen, deren jeweiliger Umfang von den verschiedensten Faktoren in und außerhalb des Organismus abhängig ist. Es ist daher nur natürlich, daß ebenso, wie letztere im Laufe des Lebens zahlreichen Schwankungen unterworfen sind, auch das Organ, das gewissermaßen als Energiequelle für jene dient, gewisser Modulationen fähig ist. Die Schilddrüse ist eben imstande, sich in weitgehendstem Maße den jeweiligen Verhältnissen und Bedingungen, mögen dieselben endogener oder exogener Natur sein, anzupassen und durch entsprechende Modifizierung ihres Aufbaues dafür zu sorgen, daß sie den an sie gestellten biologischen Ansprüchen gerecht zu werden vermag. In diesem Sinne sprechen A. Kocher und Howald von einer Parallelität zwischen dem histologischen Verhalten der Drüse und ihren funktionellen Leistungen. Den zu physiologischen Zwecken nötigen zahlreichen Abstufungen der letzteren entspricht die Vielgestaltigkeit der anatomischen Bilder. Wir brauchen daher auch die sogenannte Berner-Drüse m. E. keineswegs als eine pathologische Erscheinung anzusehen; dieselbe stellt vielmehr die gerade für jene Gegend normale Form dar, ebenso wie dies bei den Ebenen-Schilddrüsen für die Tieflandsgegenden der Fall ist. Es handelt sich ja dabei übrigens auch gar nicht um gesetzwidrige, normale Schranken durchbrechende Abweichungen von dem allgemeinen Schema der Zellanordnung in der Drüse, sondern lediglich um proportional quantitative Verschiebungen im Sinne einer Anpassung. Wir werden gerade in dieser erstaunlichen Adaptionsfähigkeit noch eine der wichtigsten und zweckmäßigsten Eigenschaften der Schilddrüse kennen lernen.

II. Allgemeine Bedeutung der Schilddrüse.

Wir übergehen die längst der Vergessenheit angehörenden alten Theorien, welche die Aufgabe der Schilddrüse mit Rücksicht auf deren Gefäßreichtum in der Regulierung der Blutzufuhr nach dem Gehirn u. ä. sehen zu dürfen glaubten. Als erster hat wohl Schiff Ende der 50er Jahre des vorigen Jahrhunderts systematische Untersuchungen über den Einfluß der Schilddrüsenexstirpation bei Tieren angestellt. Indes erst die Beobachtungen, welche Kocher und Reverdin 1883 nahezu gleichzeitig an Patienten anstellen konnten, denen sie wegen strumöser Entartung die Schilddrüse in toto entfernt hatten, brachten die Frage nach der Bedeutung dieses Organs in Fluß. Zahlreiche Untersuchungen reihten sich an diese klinischen Ergebnisse, welche lange Zeit jedoch mehr verwirrend als klärend zu wirken geeignet waren. Es zeigte sich nämlich, daß außer den mehr chronischen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Formen der Kachexia thyreopriva, die sich besonders nach Experimenten an Herbivoren einstellten, zuweilen auch, und zwar vornehmlich bei Karnivoren, äußerst akut unter dem Bilde tetanischer Krämpfe verlaufende Folgezustände nach der Thyreoidektomie auftraten. Gley lenkte 1891 die Aufmerksamkeit auf die kurz vorher von Sandström entdeckten Nebenschilddrüsen und behauptete, daß die Entfernung der Schilddrüse allein zur Kachexie führe, die Entfernung der Schilddrüse mit den Nebendrüsen zusammen zur Tetanie. Der Unterschied zwischen Herbivoren und Karnivoren sei kein prinzipieller, sondern nur ein zufälliger, dadurch bedingt, daß die Nebenschilddrüsen bei den Fleischfressern mit der Schilddrüse selbst in so innigem Zusammenhang gelegen sind, daß sie im Experiment fast stets unbewußt mit entfernt wurden. Als aber Alfred Kohn 1895 entdeckte, daß bei verschiedenen Tieren auch in der Substanz der Schilddrüse selbst sog. Epithelkörperchen vorkommen, war es neuerdings fraglich geworden, ob die Schilddrüse als solche wirklich bei dem Zustandekommen der Tetanie mitbeteiligt sei. Und in der Tat konnten ein Jahr später Vasalle und Generali durch eine außerordentlich exakte Versuchsanordnung den Beweis erbringen, daß für das Entstehen der Tetanie ausschließlich der Verlust der Epithelkörperchen verantwortlich zu machen sei, während der Verlust der Schilddrüse immer zum Bild der Kachexie führe. Zu den gleichen Ergebnissen kam Erdheim 1906 auf Grund sehr sorgfältiger pathologisch-anatomischer Untersuchungen (Zerlegung der gesamten Halsorgane in Serienschnitte bei 3 an postoperativer Tetanie gestorbenen Individuen). Durch diese reinliche Scheidung zwischen den Ausfallserscheinungen der Schilddrüse und denen der Epithelkörperchen war endlich eine exakte wissenschaftliche Grundlage für die weiteren Forschungen über die Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus gewonnen worden.

Die thyreoprive Kachexie führt, sich selbst überlassen, langsam, aber sicher zum Tode. Nach Kocher beträgt die durchschnittliche Lebensdauer nach der Thyreoidektomie bei Erwachsenen etwa 7 Jahre, bei Kindern wohl noch etwas weniger, weil hier der Organismus ein gesteigertes Bedürfnis für die Anwesenheit der Schilddrüse hat. Von den verschiedenen beobachteten Fällen von angeborener Thyreoaplasie, soweit dieselben genau mikroskopisch untersucht waren, hat nach Thomas kein einziger das Pubertätsalter erreicht; nur ein Mädchen, über das Mac Callum und Fabyan berichten, hat sein Leben unter Schilddrüsenfütterung bis zum 13. Jahre gebracht. Noch lange Zeit aber blieb der eigentliche innere Grund der Ausfallserscheinungen bei Schilddrüsenverlust in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt. Hier setzt 1898 die bahnbrechende Entdeckung Baumann's von dem Jodgehalt des Organs ein, welche der ganzen weiteren Forschung endlich eine systematische und zielbewußte Arbeitsmethode ermöglichte.

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Es hat sich ferner gezeigt, daß nicht nur der Mangel, sondern auch der Überschuß an Schilddrüsenfunktion geeignet ist, krankhafte Zustände auszulösen. Möbius führte als erster die sogenannte Basedow'sche Krankheit auf ein Übermaß an Schilddrüsentätigkeit zurück und seitdem ist die Annahme eines spezifisch hyperthyreotischen Symptomenkomplexes durch klinische und experimentelle Erfahrungen gestützt worden. In dem bekannten Falle von Nothafft konnte sogar durch übermäßige Verfütterung von Schilddrüsensubstanz ein echtes Myxödem in einen richtigen Morbus Basedow umgewandelt werden.

Abermals einen bedeutungsvollen Schritt weiter gebracht haben uns endlich neuerdings die freilich erst noch in den Anfängen stehenden Forschungen über die Wechselbeziehungen sämtlicher innersekretorischen Organe untereinander, um die sich besonders die Wiener Schule (Eppinger, Falta, Rudinger, Heß, Schweeger, Bertelli, Biedl u. v. a.) verdient gemacht haben. Während vordem fast ausschließlich das histologische und chemische Verhalten der Thyreoidea die allgemeine Beachtung in Anspruch genommen hatte, ist heute die biologische Seite wieder mehr in den Mittelpunkt des Interesses gerückt; es ist dadurch auch schon eine Reihe höchst beachtenswerter Tatsachen ans Licht gefördert worden. Je mehr wir freilich in die Geheimnisse der Natur eindringen, um so schwieriger und komplizierter gestalten sich die Verhältnisse für unser Verständnis. Während uns auf der einen Seite eine außerordentlich weitgehende und wirtschaftlich rationelle Arbeitsteilung im Organismus entgegentritt, gibt uns auf der anderen Seite die Vielseitigkeit, mit der die einzelnen Organe in Verbindung bald mit diesen, bald mit jenen Organkomplexen in den Ablauf der verschiedensten Lebensvorgänge eingreifen, bzw. dieselben in geordneten Bahnen halten, immer wieder neue Rätsel auf. Um so berechtigter erscheint die Warnung, sich vor phantastischen Spekulationen zu hüten, die gar zu leicht auf Irrwege führen können. Nur eine streng kritische Prüfung und vorurteilsfreies Weiterarbeiten sind imstande, hier eine befriedigende Klärung herbeizuführen.

Wenn wir auf dieser Basis einen Überblick über die Bedeutung der Schilddrüse im Körperhaushalt zu gewinnen suchen, so ergibt sich aus dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse das eine mit Sicherheit, daß derselben eine überaus wichtige, unentbehrliche und unersetzliche Rolle zukommt. Dies zeigt sich

1. in der dominierenden Stellung, die sie hinsichtlich der Abwicklung des gesamten Stoffwechsels einnimmt,

2. in der Beteiligung an der physischen Entwicklung und den Wachstumsvorgängen des jugendlichen Organismus,

3. in der Beeinflussung der Blutzusammensetzung und der Blutverteilung im Körper und endlich

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. in der Regulierung der Erregungszustände des autonomen, vegetativen und zerebralen Nervensystems.

III. Entgiftung oder Sekretion?

Bei der Ähnlichkeit, welche die durch den Funktionsausfall der Schilddrüse bedingte Kachexie mit dem Bilde einer chronischen Intoxikation bietet, lag es nahe, für deren Zustandekommen das Vorhandensein gewisser Giftstoffe anzuschuldigen, welche unter normalen Verhältnissen durch die Schilddrüse entfernt, bzw. zerstört oder wenigstens unschädlich gemacht werden sollen. Diese Annahme stützte sich besonders darauf, daß nach Entfernung der Schilddrüse angeblich schwere Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem sowie auch in anderen Organen beobachtet wurden. So sahen Blum und Kishi in ihren Tierexperimenten entzündliche Prozesse in den Nieren: kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Glomeruli, Verdickung der Bowman'schen Kapsel, Glomerulusschrumpfung, interstitielle Bindegewebswucherung und Epitheldesquamation in den Harnkanälchen. Beuten berichtet über Leber- und Herzveränderungen bei thyreopriven Kaninchen, Kishi über Degenerationen in der Milz und an den Blutgefäßen. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß die Autoren noch keine exakte Trennung zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen kannten und daher auch die Erscheinungen der Tetanie mit in den Bereich ihrer Erwägungen ziehen mußten.

Bezüglich der Natur des vermeintlichen Giftes kam man über Spekulationen nicht hinaus. Blum und Kishi, die Hauptvertreter der von Notkin inaugurierten Entgiftungstheorie, suchten dasselbe in den Abbauprodukten des normalen Stoffwechsels. Blum nahm an, daß im Darm, besonders reichlich nach Fleischnahrung, giftige Substanzen entstehen, sogenannte Enterotoxine. Diese sollen auf dem Wege mit dem Saftstrom in der Schilddrüse abgesaugt, in Thyreotoxalbumine umgewandelt und dadurch entgiftet werden, daß das Jod der Drüsensubstanz auf die toxischen Eiweißkörper übergeht, sie „bis zur Sättigung jodiert", worauf sie die Drüse als ungiftige Exkrete verlassen. Der ganze Entgiftungsprozeß geht also in der Thyreoidea selbst vor sich, das Jod gelangt gar nicht in den Kreislauf, sondern tritt, nachdem es die Toxine zerstört hat, wieder an das Schilddrüseneiweiß zurück und wird zu neuer Entgiftung bereitgehalten. Blum schließt dies daraus, daß er weder im Blut, speziell im Schilddrüsenblut, noch in der von der Schilddrüse stammenden Lymphe jemals Jod nachweisen konnte. Dasselbe muß also in der Drüse zurückbehalten werden. Auch die Nieren scheiden bei halogenfreier Kost keinerlei Jod aus, was nach seiner Ansicht doch der Fall sein müßte, wenn durch innere Sekretion jodhaltige Eiweißverbindungen in den Kreislauf gelangen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würden. Demgegenüber haben A. Kocher's Untersuchungen jedoch gezeigt, daß bei gewissen Strumen unter Jodzufuhr zuweilen viel mehr Jod durch die Nieren ausgeschieden wurde, als eingeführt war; dieses Mehr an Jod kann zweifelsohne nur aus der Schilddrüse stammen, die es von ihrem eigenen Vorrat abgibt. Übrigens haben auch schon Baumann, Miwa und Stölzner darauf hingewiesen, daß bei der Versuchsanordnung nach Blum der Jodgehalt der Schilddrüse überhaupt ein sehr geringer war.

Nach Kishi handelt es sich bei dem supponierten Gift um Nukleoproteide, welche aus den Zellkernen der eingeführten Nahrung entstehen sollen. Er schreibt seinerseits dem jodhaltigen Globulin der Schilddrüsenzellen eine besondere Attraktionsfähigkeit gerade für die Nukleoproteide zu und läßt aus der Verbindung beider eine noch immer giftige Substanz — Thyreotoxalbumin — entstehen. Diese werde dann allmählich durch „Umsetzung der Moleküle" in zwei unschädliche Stoffe gespalten, in ein ungiftiges Nukleoproteid und ein jodhaltiges Globulin, dessen Jod nicht mehr intensiv gebunden ist. Auch nach Kishi wird, sobald dieser Prozeß beendigt ist, das freigewordene Jod sofort wieder von den Drüsen-Epithelzellen aufgenommen.

Gegen diese Theorie einer Entgiftung in der Drüse selbst lassen sich nun recht gewichtige Einwände erheben. In erster Linie kann dieselbe schon aus dem Grunde keinen aufklärenden Wert beanspruchen, weil es bis zur Stunde trotz eifrigsten Suchens nicht gelungen ist, das angenommene giftige Agens selbst darzustellen und einer näheren Untersuchung zugänglich zu machen. Nach Roos erweist sich die Theorie auch als nicht anwendbar bei Tieren, welche, wie z. B. die Raubtiere, kein oder nur Spuren von Jod in der Schilddrüse enthalten. Vor allem aber läßt sich die Annahme einer Entgiftung innerhalb des Organs niemals vereinigen mit den wenn auch nur temporären Erfolgen, welche die Verfütterung von Schilddrüsensubstanz ohne allen Zweifel bei athyreotischen Zuständen, wie angeborener Thyreoplasie, postoperativem Myxödem bzw. Kachexia thyreopriva, zu erzielen vermag. In diesen Fällen kann das wirksame Agens ganz gewiß nur außerhalb des Organs im Säftekreislauf zur Geltung kommen.

Diesen Verhältnissen trägt eine andere Annahme, welche gewissermaßen eine Verbindung der Entgiftungs- und der Sekretionstheorie darstellt, in besserer Weise Rechnung. Oswald, Möbius, Herzberger u. a. glauben, daß beim Ausfall der Schilddrüse Toxine im Stoffwechsel entstehen und im Blute kreisen, die normalerweise nicht vorhanden sind bzw. bei der Entstehung schon eine Entgiftung erfahren. Die Schilddrüse sondere also ein Sekret in den Säftestrom ab, in welchem ein Antitoxin gegen jene schädlichen Stoffwechselprodukte enthalten sei. Herzberger nennt dasselbe in Anlehnung an die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ehrlich'sche Seitenkettentheorie: Thyreohaptin. Auf dieser Anschauung basiert die bekannte Basedowtherapie mittels Möbius'schen Antithyreoidinserums, indem man thyreoidektomierten Tieren jene im Blut zirkulierenden Stoffwechseltoxine entnimmt und das bei Basedow im Überschuß vorhandene Schilddrüsenantitoxin (Thyreohaptin) zu binden sucht. Auch hiergegen müssen wir denselben Einwand erheben wie gegen die Entgiftung in der Drüse selbst: solange wir die höchst problematischen Toxine nicht gefunden haben, ist alles nur mehr oder weniger geistreiche Spekulation, welche eine fruchtbringende Diskussion über dieses Thema nicht ermöglicht.

Einen anderen, anscheinend wissenschaftlich begründeteren Weg der Erklärung schlug v. Cyon ein. Auf Grund seiner eigenen sowie Barbéra's Versuche nahm er an, daß anorganisch gebundenes Jod, in den Kreislauf eingeführt, auf den Nervus vagus, die Depressoren und den Blutdruck lähmend, auf die Akzelerantes und Vasokonstriktoren dagegen erregend einwirke. Umgekehrt soll das in der Schilddrüse organisch gebundene Jod (Jodothyrin Baumann oder Jodthyreoglobulin Oswald), wenn es in kleinen Dosen in die Blutbahn gelangt, die Erregbarkeit des Vagus und der Depressoren erhöhen, bzw. den Blutdruck heben. Die physiologischen Erfolge der anorganischen und der organischen Jodbindungen verhalten sich also gerade entgegengesetzt. Dazu kommt noch, daß die Zustände nach Thyreoidektomie denjenigen entsprechen sollen, wie sie v. Cyon und Barbéra nach der Einführung von Jodnatrium beobachteten. v. Cyon erblickt in den anorganischen Jodsalzen mächtige Herzgifte und teilt der Schilddrüse die Aufgabe zu, das aus der Nahrung aufgenommene anorganische Jod unschädlich zu machen, es in organische Bindung (Jodothyrin) überzuführen und so für die physiologische Steuerung des Herzens und des Blutdrucktonus nutzbar zu machen.

Die Voraussetzungen v. Cyon's konnten jedoch in der Folge eine Bestätigung nicht finden. Krauß und Friedenthal sowie Gerhardt vermochten weder bei Einspritzung von Jodnatrium noch bei Entfernung der Schilddrüse die von v. Cyon beschriebenen Einwirkungen festzustellen. Auch bei der Thyreoaplasie ist von einer Lähmung der Depressoren, bzw. einer Erregung der Akzelerantes und Vasokonstriktoren keine Rede, sondern im Gegenteil findet sich bei athyreotischen Zuständen viel eher eine Bradykardie als eine Tachykardie (Bircher). Ebensowenig lassen sich die Erfolge der Schilddrüsenmedikation, bei welcher nach Bircher u. a. eine Erregung der herzhemmenden Nerven nicht nachgewiesen werden kann, für die Anschauung v. Cyon's verwerten.

Neuerdings wurde die Theorie von einer verschiedenen Wirkung der anorganischen und organischen Jodverbindungen in nur wenig verändertem Gewande durch Klose wieder aufgenommen. Er fand näm-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lich, ausgehend von seinen Untersuchungen über die Basedow'sche Krankheit, daß die intravenöse Einspritzung von Jodkalium oder Jodnatrium bei Tieren in einer gewissen Dosis eine toxische, darüber hinaus sogar eine letale Wirkung ausübe. Dieser Erfolg blieb aber sofort aus oder konnte wenigstens wesentlich herabgedrückt werden, wenn dem Jodkalium bzw. Jodnatrium normaler Schilddrüsenpreßsaft zugesetzt wurde. Er schließt daraus, daß die Thyreoidsubstanz die Giftwirkung jener Stoffe paralysiere. Es handelt sich hier um denselben Vorgang wie im Organ selbst: das schädliche anorganische Jod wird durch Umwandlung in organisch gebundenes (Jodothyrinbildung) in einen ungiftigen Körper übergeführt. Demgegenüber müssen wir aber m. E. zwei Dinge festhalten. Einmal ist es anderen Autoren, wie Hoenicke, Baruch gelungen, auch mit jenen Preßsäften, bzw. Organbrei aus normalen Drüsen allein, ohne anorganische Jodzusätze ganz ähnliche Intoxikationserscheinungen zu erzeugen. Auch vom Jodothyrin selbst wissen wir, daß es in gewissen Dosen toxische Symptome hervorrufen kann. Zum andern aber stehen der Annahme von Klose die Ergebnisse der Organtherapie bei Kachexia thyreopriva entschieden entgegen, zumal wenn man mit Klose auf Grund der Untersuchungen von Boruttau annimmt, daß per os eingegebenes Thyreoidin oder Jodothyrin im Magen-Darmkanal einem weitgehenden Abbau unterliegt und infolgedessen im Kreislauf zum größten Teil als anorganisches Jod wiederkehrt. Wenn also die Schilddrüse, das Zentralorgan für den Jodstoffwechsel im Organismus fehlt, so müßte die notwendige Folge der Verabreichung von Organpräparaten erst recht eine Jodvergiftung sein. Daß dem in Wirklichkeit nicht so ist, haben aber die glänzenden Resultate der Opotherapie zur Genüge bewiesen.

Wenn auch die bisherigen Theorien nicht geeignet sind, uns davon zu überzeugen, daß die Hauptaufgabe der Schilddrüse in einem, sei es innerhalb oder außerhalb des Organs sich vollziehenden Entgiftungsprozeß beruhe, so wollen wir doch nicht a limine die Annahme ganz ablehnen, daß der Schilddrüse neben anderen Funktionen auch gewisse Eigenschaften innewohnen, welche die Einwirkung einzelner Giftstoffe auf den Gesamtorganismus zu beeinflussen imstande sind. Tavel glaubte, bei seinen allerdings aus anderem Anlaß unternommenen Versuchen die Beobachtung gemacht zu haben, daß experimentelle Infektionen an thyreoidektomierten Tieren einen viel schwereren Verlauf nahmen als bei normalen Kontrolltieren. Lerda und Diez konnten dies allerdings nicht bestätigen; doch weisen auch Levy und Rotschild in ihrer Arbeit über die Instabilité thyroïdienne darauf hin, daß Individuen mit Störungen der Schilddrüsenfunktion besonders leicht zu Autoinfektionen neigen. Auch Roswell Park ist der Meinung, daß das Schilddrüsensekret den Gehalt des Blutes an Autoantitoxinen zu erhöhen vermag. In diesem Sinne wäre vielleicht auch

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Annahme von A. Siegmund verständlich, daß die besondere Empfänglichkeit mancher Menschen für das Eindringen von Eiterbakterien bis zu einem gewissen Grade durch Schilddrüsenschwäche bedingt sei. Leider fehlen zur Stunde noch eingehendere Untersuchungen über diese wichtige Frage, besonders nach der bakteriologischen, bzw. serologischen Seite. Es wäre gewiß dankenswert, hierüber Näheres zu erforschen. Eigene Beobachtungen in diesem Sinne sind noch zu gering, um irgendwelche Schlüsse zuzulassen.

Genauer erforscht ist dagegen die Rolle, welche die Schilddrüse gewissen chemischen Giften gegenüber einnimmt. Kronecker hatte bereits vermutet, daß der Thyreoidea eine paralysierende Wirkung für das Atropin zukomme, Asher und Boruttau konnten experimentell beweisen, daß das Atropin bei thyreoidektomierten Tieren viel länger einwirke als bei normalen, und Pflüger hat diesen Zusammenhang zwischen Atropinwirkung und Schilddrüse auch beim Menschen bestätigt gefunden. Ähnliche Ergebnisse zeitigten die Versuche von Reid Hunt und Atherton Seidell mit Azetonitril. Sie fanden, daß schon die Darreichung kleinster Mengen wirksamster Thyreoidsubstanz genügte, um die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen Azetonitrilvergiftung zu erhöhen. Nun hat sich aber andererseits gezeigt, und das ist m. E. für die Beurteilung der ganzen Entgiftungsfrage von ausschlaggebender Bedeutung, daß der Tierkörper durch vermehrte Zufuhr von Schilddrüsenstoffen umgekehrt für manche Gifte geradezu überempfindlich gemacht werden kann. Reid Hunt sowie Gottlieb haben dies für die Toxinwirkung des Morphiums festgestellt. Die tödliche Dosis des Morphins rückt bei Organverfütterung entsprechend dem Jodthyreoglobulingehalt mehr und mehr nach unten. Auch gegen Gifte, die im Körper selbst, zum Beispiel bei der Darmfäulnis, gebildet werden oder von außen zugeführt werden (Fleischtoxine), soll sich der Organismus bei vermehrter Anwesenheit von wirksamem Drüsenmaterial in vermehrtem Grade empfindlich zeigen (Reid Hunt).

Demnach kommen der Schilddrüse gegenüber verschiedenen Giften verschiedene Fähigkeiten zu; im einen Fall setzt sie die Giftwirkung herab, im anderen vermag sie dieselbe zu vermehren. Dieser bedeutungsvolle Umstand dürfte geeignet sein, uns den Schlüssel für die Lösung des ganzen Rätsels zu geben. Man kann doch wohl nicht gut annehmen, daß die Schilddrüse für die differentesten Fremdsubstanzen über spezielle, auf jede einzelne besonders eingestellte Rezeptoren verfügt. Es liegt jedenfalls viel näher, nach allgemeinen Gesetzen zu suchen, welche die Bindung bzw. Eliminierung resorbierbarer Stoffe in den Geweben besorgen, und es ist der neueren Forschung auch bereits gelungen, uns nach dieser Richtung wichtige Anhaltspunkte an die Hand zu geben. Wie bekannt, nimmt die Schilddrüse einen hervorragenden Anteil an der Regulierung der allgemeinen Assimilations-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorgänge im Organismus, indem sie teils fördernd teils hemmend in den Ablauf der darauf hinzielenden chemischen Umwandlungsprozesse eingreift. Dies gilt nicht bloß für die gewöhnlichen Nahrungsstoffe, sondern auch für alle dem Körper zugeführten löslichen Substanzen überhaupt, besonders auch für die Giftstoffe (Ehrlich). Die Verdauung der Gifte, wenn wir so sagen dürfen, vollzieht sich nach den Regeln des allgemeinen Stoffwechsels, indem jene von den Körperzellen selbst angegriffen, d. h. abgebaut werden und dadurch meist zerstört, bzw. in weniger giftige oder unschädliche Verbindungen übergeführt werden. Dieser Mechanismus kommt auch bei der oben erwähnten Morphinwirkung in Betracht. Normalerweise wird das Morphium im Körper zerlegt und seiner Giftigkeit entkleidet. Wenn nun aber unter vermehrter Schilddrüsenwirkung die Giftabschwächung ausbleibt, so wird dies zwanglos in einer durch die Thyreoidea bedingten Hemmung des normalen Abbaues seine Erklärung finden, eine Annahme, für die erst vor kurzem Gottlieb durch exakte chemische Untersuchungen den strikten Beweis erbracht hat. Aber nicht alle Gifte werden auf dem Wege der Spaltung unschädlich gemacht, sondern in manchen Fällen können dabei unter Umständen noch weit toxischere Produkte entstehen. Dies gilt z. B. für das Azetonitril, bei dessen Zerlegung sich bekanntlich Blausäure bildet. In diesem Falle wird demnach eine durch die Schilddrüse zustande kommende Abbauhemmung einen Schutz gegen die Vergiftung bedeuten. Umgekehrt werden wir beim Atropin, dessen Wirkung beim thyreoidektomierten Tiere nach den Beobachtungen von Asher und Boruttau über Gebühr lange anhält, annehmen dürfen, daß der Abbau desselben unter dem Einfluß der Schilddrüse gefördert, bzw. die Umwandlung in ungiftige Verbindungen beschleunigt wird.

Der maßgebende Faktor ist also bei allen diesen Vorgängen nicht sowohl die Schilddrüse als direkt entgiftendes Organ, sondern das jeweils vorhandene Mehr oder Weniger an Sekret, welches den Ablauf der chemischen Prozesse in allen Körperzellen überhaupt, auch in entfernter gelegenen Teilen des Organismus modifizierend beeinflußt.

Wenn diese Voraussetzungen, wofür mancherlei zu sprechen scheint, richtig sind, so müssen wir die Frage der Funktion der Schilddrüse unter einem gänzlich veränderten Gesichtspunkt betrachten. Dann heißt es nicht mehr: Sekretion oder Entgiftung, sondern höchstens Sekretion und Entgiftung. Wir wissen heute, daß der Bestand des Gesamtorganismus gesichert ist durch eine bis ins Detail gehende Arbeitsteilung. Aufbau und Abbau, Hemmung und Entfaltung der verschiedenen Funktionen stehen in einem ganz bestimmten gegenseitigen Verhältnis. Jede Schwankung in der Arbeitsleistung eines einzigen Organs muß sich in einer so komplizierten Maschine bemerkbar machen. Die schrankenlose Entfesselung sowohl wie der gänzliche Wegfall der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in jedem Organ als Arbeitsvorrat angesammelten Energie lassen im Körperhaushalt Gleichgewichtsstörungen auftreten, welche den Bestand des Gesamtorganismus mehr oder weniger ernstlich zu gefährden imstande sind: Verbrauchsprodukte bleiben liegen und werden nicht eliminiert, der normale Abbau ist zurückgehalten oder ins Übermaß übertrieben, Spaltung, Oxydation, Synthese leiden Not. Erst wenn das betreffende Organ seine Funktion wieder aufnimmt, kehrt Ordnung zurück.

So kann uns die sogenannte „entgiftende Komponente" in der Schilddrüsenfunktion nicht länger mehr als eine ausschließliche und spezifische Tätigkeit des Organs erscheinen, sondern als Teilerscheinung eines komplexen Vorgangs, der in einer aufs feinste abgestimmten Regulierung und Kontrolle hinsichtlich der Abwicklung des gesamten Stoffwechsels gipfelt.

IV. Chemie der Schilddrüse.

Baumann entdeckte im Jahre 1895 in der Schilddrüse von Mensch und Schaf eine Substanz, die sich einmal durch einen besonderen Phosphorgehalt, ganz besonders aber durch einen hohen Jodgehalt auszeichnete. Diese Tatsache, die durch die Untersuchungen von Roos, Oswald u. v. a. voll bestätigt wurde, bildet die Grundlage für die ganze spätere Schilddrüsenforschung überhaupt. Der Jodgehalt der Thyreoidea ist ein so auffallender, daß es ohne weiteres klar war, daß die Schilddrüse für den Jodhaushalt im Organismus eine enorm wichtige Rolle spielen muß, daß sie sozusagen das Zentralorgan für den gesamten Jodstoffwechsel, das Jodlaboratorium des Körpers (Rehn) darstellt. Freilich findet sich Jod auch in anderen Organen, so vor allem in der Hypophyse (Ewald, Schnitzler) und in der Leber (Barell). Ferner wurde Jod nachgewiesen in den Glandulae parathyreoideae (Mendel, Chenu, Morel), in der Thymus von Baumann selbst, in der Milz, den Nieren, Nebennieren und Lymphdrüsen (Barell), in der Muskulatur (Bourcet), in den Haaren (Howald, Drechsel), im Blutserum (Boenniger), im Ovarium (Barell, Neu und Wolff, Zoeppritz). Justus und Boenniger fanden das Jod als einen normalen Bestandteil der Zellkerne im allgemeinen. Nirgends im Organismus aber ist das Jod in relativ und absolut so reichem Maße vorhanden wie in der Schilddrüse (8—10mal jodreicher als die ihr im Jodgehalt am nächsten stehende Leber) und kein Organ beeinflußt den Jodhaushalt so intensiv wie eben die Schilddrüse. Boenniger konnte z. B. bei thyreoidektomierten Tieren nachweisen, daß trotz reichlicher Jodzufuhr keine Anreicherung des Jods in anderen Teilen des Körpers (Leber, Hypophyse) statthat, das Jod wird einfach wieder ausgeschieden.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Jod ist in der Schilddrüse an Eiweißstoffe gebunden; es ist vornehmlich im Schilddrüsenkolloid enthalten (Oswald, Kocher, Breitner u. a.), findet sich aber auch, allerdings in kleineren Mengen, in den Schilddrüsenepithelien selbst (A. Kocher, Aeschbacher). Welche Eiweißsubstanzen das Jod an sich raffen, ist nicht bekannt, jedenfalls steckt es nach Oswald nicht im Tyrosinmolekül, eher könnte es nach den Untersuchungen von Mosse und Neuberg in der Phenylgruppe enthalten sein. Der Jodgehalt der Schilddrüse ist nun aber keineswegs ein konstanter, worauf schon Jolin und Oswald hingewiesen haben, sondern wechselt auch unter normalen Verhältnissen in ziemlich weiten Grenzen. Magnus Levy gibt als Durchschnittswerte 0,3—0,9 mg Jod auf 1 g Trockensubstanz der Schilddrüse, bzw. 2 bis 9 mg für die ganze Drüse an. Es sind hier ähnliche Faktoren maßgebend, wie wir sie früher für die Größen- und Gewichtsverhältnisse der Schilddrüse gefunden haben, vor allem auch wieder geographische Beziehungen. Baumann ermittelte für die verschiedenen Gegenden Deutschlands einen Durchschnittswert von 0,68 mg auf 1 g Trockensubstanz, Oswald und Aeschbacher für die Schweizer-Drüsen dagegen 0,916 bzw. 0,824 mg. Auch die beiden Geschlechter verhalten sich verschieden; Frauen verfügen durchschnittlich über einen höheren Jodgehalt als Männer, 0,916 gegen 0,684 (Aeschbacher). Weiterhin ist das Lebensalter von Einfluß. Die Schilddrüsen von Kindern sind ziemlich jodarm, beim Neugeborenen sollen sie sogar ganz jodfrei sein, das Jod wird anscheinend erst extrauterin dem Körper einverleibt (Baumann, Weiß, Charrin, Mendel, Miwa, Stölzner, Bönniger). Dieterle behauptet sogar, daß die Schilddrüse für das intrauterine Leben ohne Bedeutung sei. Dem widersprechen allerdings die Beobachtungen von Bourcet u. a., welche auch in der Drüse des gesunden Neugeborenen immer Jod gefunden haben. Aeschbacher berechnet für die verschiedenen Altersstufen folgende relative Durchschnittswerte (d. h. pro 1 g Trockensubstanz): bis zum 25. Lebensjahre 0,501 mg, zwischen 25 und 50 Jahren 0,894 mg und jenseits des 50. Jahres 0,707 mg. Die Unterschiede sind noch größer, wenn der Jodgehalt ins Verhältnis zur ganzen Drüse gesetzt wird; hier ergeben sich für die erste Gruppe 2,43 mg, im Mannesalter 8,98 mg und über 50 Jahren 4,6 mg.

Auch physiologische Vorgänge im normalen Leben können den Jodgehalt beeinflussen, wie die Pubertät, Menstruation und Schwangerschaft. Doch widersprechen sich hier die Befunde zum Teil. Während Aeschbacher ebenso wie Nagel und Roos in der Gravidität eine bedeutende Jodzunahme annehmen, fand A. Kocher eine Abnahme bis zu $^1/_{30}$ der Norm. Jedenfalls sind auch hier nicht unerhebliche Schwankungen vorhanden.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Endlich sei noch erwähnt, daß der Jodgehalt auch mit der Art der zugeführten Nahrung wechselt. So fand Dingwell-Fordyce die Schilddrüsen von Ratten nach reiner Milchfütterung jodreicher als nach Darreichung von Milch und Brot. Ähnliche Befunde teilten Horsley, Breisacher und Blum mit. Ebenso weist Rogers auf den Zusammenhang des Jodreichtums mit der Ernährung hin.

Neben dem Jod findet sich, wie schon von Gourlay, Oswald, Baumann u. a. festgestellt wurde, als zweiter wichtiger Bestandteil in der Schilddrüse eine phosphorhaltige Substanz, und zwar, wie Kocher zuerst annahm und Aeschbacher bestätigte, im allgemeinen in umgekehrten Mengenverhältnissen wie das Jod, d. h. je geringer der Jodgehalt in der Drüse, um so höher der Phosphorgehalt und vice versa. Dementsprechend findet sich bei Männern durchschnittlich ein größerer Phosphorreichtum als bei Frauen: 6,63 mg gegenüber 5,81 mg auf 1 g Trockensubstanz. Im übrigen scheint ein bestimmtes Verhältnis zum Lebensalter usw. nicht zu bestehen (Magnus Levy). In der Schwangerschaft allerdings konnte A. Kocher ein Ansteigen des Phosphorgehaltes bis auf das 3fache des Normalen beobachten.

Aeschbacher fand deutliche Beziehungen des Phosphorgehaltes der Schilddrüse zu deren histologischem Bau. Je weniger Kolloid und je mehr zellhaltige Partien vorhanden sind, um so größer ist der Phosphorreichtum. Der Phosphorgehalt des Organs ist also in erster Linie bedingt durch den relativen Zell- bzw. Kernreichtum desselben, während im Bläscheninhalt, dem Kolloid, verhältnismäßig wenig Phosphor enthalten ist. (Vgl. das gerade umgekehrte Verhalten des Schilddrüsenjods!)

Der in der Schilddrüse, und zwar im sogenannten Nukleoproteid (Oswald) vorhandenen phosphorhaltigen Substanz wurde bisher entschieden nicht die Aufmerksamkeit zuteil, die ihr gebührt. Genauere Untersuchungen auf diesem mit Unrecht vernachlässigten Gebiet der Schilddrüsenchemie mögen vielleicht noch mancherlei zutage fördern, was uns einen besseren Einblick in die biochemischen Beziehungen gewährt. Wenn auch die Schilddrüse hinsichtlich des Phosphors keine solche Ausnahmsstellung einnimmt wie gegenüber dem Jod — andere Organe enthalten z. T. weit größere Mengen phosphorhaltiger Substanzen, so die Muskeln 7,1—7,4 mg, Leber und Milz 12,6—13,7 mg, die Knochen sogar 45 mg auf 1 g Trockensubstanz — so kann doch nach den gegenwärtigen Erfahrungen die Bedeutung der Schilddrüse für den Phosphorhaushalt im Organismus nicht mehr bezweifelt werden. Juschtschenko fand bei seinen Versuchen, daß der Puringehalt in den Organen thyreoidektomierter Tiere erhöht sei im Vergleich mit normalen Kontrolltieren. Er schließt daraus, daß der Ausfall der Schilddrüse Störungen in dem Biochemismus der Nukleoproteide zur

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folge hat. Aber auch für den Vorgang der Sekretion in der Drüse selbst spielen die phosphorhaltigen Substanzen möglicherweise eine nicht unwichtige Rolle, insofern mancherlei dafür zu sprechen scheint, daß die gegenseitigen Mischungsverhältnisse von Jod und Phosphor die Sekretbereitung und Sekretabgabe in der Drüse regulieren. Wir werden darauf noch zurückkommen.

Außer diesen beiden wichtigen, für die Schilddrüse gewissermaßen spezifischen Stoffen wurde naturgemäß noch eine ganze Reihe anderer indifferenter Substanzen aufgefunden, wie sie eben dem tierischen Gewebe im allgemeinen mehr oder weniger eigen sind: Albumosen, Aminosäuren (Leuzin), Xanthin, Hypoxanthin, Paramilchsäuren, Bernsteinsäure, Kochsalz, oxalsaurer Kalk (Michaud und Lüthje), Arsen (Stern, Gautier und Bertrand), organisches Brom (Baldi, von Nagel und Roos angezweifelt).

V. Physiologie der Sekretion.

(Sekretzubereitung und Sekretabgabe.)

Der Vorgang der Sekretion ist geknüpft an eine besondere Tätigkeit der spezifischen Drüsenelemente, der Schilddrüsenepithelzellen. Das sinnfälligste Produkt dieser Tätigkeit stellt das in den einzelnen Follikeln enthaltene Kolloid dar. Diese Funktion kommt bereits der fötalen Schilddrüse zu, ja sie scheint sogar ihrerseits den Anstoß zur Follikelbildung im Organ zu geben. Während die Drüse in den ersten Anfängen lediglich aus soliden Zellsträngen besteht, konnte Hesselberger schon im 4. Monat der Fötalperiode eine deutliche Kolloidbildung nachweisen. Nach den Untersuchungen Lobenhoffer's dürfte vielleicht die Ausscheidung des Kolloids zwischen mehrere, zunächst aneinander gelagerte Zellen — ein Vorgang, den er mikroskopisch feststellen konnte — die Gruppierung derselben um einen Hohlraum einleiten und somit zur eigentlichen Bläschenbildung führen.

Über die Bedeutung des Kolloids konnte man lange Zeit zu keiner klaren Vorstellung gelangen. Anfangs war man geneigt, in der Bildung desselben mehr einen degenerativen als einen physiologischen Prozeß zu erblicken. So faßte v. Walter dasselbe als eine Art entzündlichen Exsudates auf; Virchow sprach von einer sekundären Umwandlung einer aus Eiweiß, Natron und Kochsalz bestehenden Flüssigkeit in eine gelatinöse Masse und Rokitansky, Frerichs, Lübcke u. a. ließen es durch Metamorphose der Schilddrüsenzellen entstehen. Erst Biondi und Langendorff wiesen nach, daß das Kolloid in den Epithelzellen selbst gebildet werde. Langendorff unterschied danach eigene Kolloidzellen und andere sogenannte Hauptzellen, aus deren differentem Aussehen er auf eine verschiedene sekretorische Tätigkeit schloß. Die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Biondi und Langendorff gefundenen Kolloidtropfen in den Epithelzellen besitzen nach Hürthle dieselbe Färbbarkeit wie das Kolloid in den Follikelbläschen und stellen somit die Einleitung des Sekretionsvorganges dar. Demgegenüber konnte Erdheim bei seinen Färbungen nach van Gieson gewisse Unterschiede zwischen jenen Zelltröpfchen und dem eigentlichen Kolloid feststellen und will daher dieselben nicht einander gleichgestellt wissen. Es hat sich nun aber gezeigt, daß auch das Follikelkolloid selbst eine in gewissen Grenzen verschiedene Tinktionsfähigkeit aufweist. Das hat schon Langendorff beobachtet und mit dem jeweiligen Alter des Kolloids in Zusammenhang gebracht: Zunahme des Alters bedingt eine stärkere Färbbarkeit. Dies hat nach Klöppel, de Coulon, v. Wyß, Schmid u. a. seinen Grund in der mit dem Alter des Follikels zunehmenden Eindickung bzw. Konzentration des Kolloids. Anderson fand dementsprechend bei seinen Untersuchungen eine ganze Stufenleiter von Übergängen in der Farbstoffaufnahmefähigkeit gemäß der jeweils verschiedenartigen chemischen Zusammensetzung. Zu denselben Ergebnissen kam de Quervain, nach welchen das ganze frische Kolloid, das noch am wenigsten feste Bestandteile enthält, allen Farbstoffen nur in geringem Grade zugänglich ist, während die normale Form des in den Bläschen angesammelten Kolloids besonders durch Eosin eine homogene Färbbarkeit aufweist. Altes konzentriertes Kolloid dagegen besitzt eine sehr starke Affinität zu Hämatoxylin. Alle diese verschiedenen Arten des Kolloids finden sich nebeneinander auch in der normalen Schilddrüse. Daraus geht gleichzeitig mit Sicherheit hervor, daß ständig eine Nachschaffung von neuem Kolloid statthat, daß aber andererseits das Kolloid einer gewissen Aufspeicherung in den Drüsenfollikeln fähig ist.

Jedenfalls ist heute mit Sicherheit bewiesen und wird auch wohl von allen Autoren anerkannt, daß das Kolloid ein aktives physiologisches Zellprodukt der Schilddrüsenelemente darstellt. Eine andere Frage ist es, ob es auch gleichbedeutend ist mit dem spezifischen Sekret der Schilddrüse, oder ob es sich nur um eine Komponente derselben handelt. Nach Oswald ist der im anatomischen Sinn als Kolloid bezeichnete Körper ein Gemisch aus 2 Substanzen, dem Thyreoglobulin und dem Nukleoproteid. Das Thyreoglobulin, welches an Masse gegenüber dem Nukleoproteid bedeutend überwiegt, ist der Träger des Jods. Es gelang, aus demselben durch Spaltung das von Baumann entdeckte Jodothyrin zu gewinnen. Oswald fand alles Jod an Kolloid gebunden, dagegen das Thyreoglobulin der Follikelzellen jodfrei. Demgemäß nimmt er auch eine Proportionalität zwischen dem Jodgehalt der Drüse und der Menge des vorhandenen Kolloids an und erkennt in dem Kolloid die spezifisch wirksame Substanz der Schilddrüse. Demgegenüber konnte Aeschbacher feststellen, daß der Parallelismus zwischen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jod und Kolloid keineswegs ein unbedingt gesetzmäßiger und daß auch nicht alles Jod an das Kolloid gebunden sei, sondern daß sich Jod auch in dem Thyreoalbumin der Follikelzellen vorfinde, wenn auch im allgemeinen nicht in dem Maße wie im Kolloid. Aeschbacher fand in einem Falle, bei welchem das Kolloid bis auf eine größere Zyste fast völlig geschwunden war, bei einer sorgfältig durchgeführten Untersuchung, daß das nahezu kolloidfreie Drüsenparenchym auf 1 g Trockensubstanz 0,718 mg Jod enthielt, während das Kolloid der Zyste nur 0,153 mg pro 1 g Trockensubstanz aufwies. Aber auch noch andere Beobachtungen lassen den angenommenen Parallelismus als irrig erscheinen. Schon Jolin und später A. und Th. Kocher haben auf die Inkonstanz des Jodgehaltes hingewiesen und Aeschbacher konnte dartun, daß das normalerweise eosingefärbte Kolloid viel jodreicher ist als das konzentrierte blaufärbbare Kolloid. A. Kocher und Howald fanden bei normalem nur kompaktem Kolloid das Thyreoglobulin stark jodhaltig, noch jodreicher zeigte sich dasselbe, wenn wenig kompaktes Kolloid vorhanden ist. Größere Kolloidzysten sind nach Aeschbacher relativ jodarm.

Da aber nach Reid Hunt und Atherton Seidell sowie Fonio und Frey die physiologische Wirksamkeit der Schilddrüsensubstanz Hand in Hand geht mit dem Jodgehalt derselben, so können wir unmöglich im Kolloid, dessen Jodgehalt, wie wir gesehen haben, ein so variabler ist, das eigentliche spezifische Substrat der inneren Sekretion erblicken. Rogers bezeichnet das Kolloid, bzw. das aus demselben stammende Globulin, als eine minderwertige, unfertige Sekretzwischenstufe, dem noch das wirksame Jodprinzip fehlt, während das jodreiche Thyreoalbumin anscheinend dem fertigen Schilddrüsenprodukt entspricht. Eine ähnliche Auffassung macht sich Breitner zu eigen. Auch er hält das Kolloid für ein unfertiges Schilddrüsensekret, das zu seiner Vollwertigkeit erst noch der Jodierung bedarf. Breitner schildert dabei den Vorgang der Sekretion wie folgt: „Die Thyreoidea liefert analog den übrigen Drüsensystemen fortlaufend Sekret im Überschuß. Das benötigte Sekret wird sofort durch den vaskulären Zellpol dem Säftekreislauf übergeben. Das Plus an Sekret wird jodfrei in der Form der Kolloidzellenbläschen durch den freien Zellsaum in das Follikellumen ausgestoßen. Im Falle eines Sekretmehrbedarfs wird dieses Reservematerial in der Weise zur Verwendung herangezogen, daß es verflüssigt, in der Stromrichtung der Abfuhr wieder in die Zelle aufgenommen, hier jodiert und so durch seine Lage und chemische Beschaffenheit zur Osmose in die Gefäßräume befähigt wird.“ Diese Hypothese übersieht vollkommen, daß das Follikelkolloid, wie A. Kocher, Aeschbacher, Oswald u. a. bewiesen haben, unter Umständen sehr stark jodhaltig sein kann. Es ist also m. E. nicht wohl möglich, daß das Kolloid, in so komplizierter Weise zuerst vom Jod befreit, in die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Follikel ergossen und aufbewahrt werden soll, um im Bedarfsfall, aber erst innerhalb der Epithelzellen neuerdings jodiert zu werden. M. E. spricht doch viel mehr dafür, daß die Jodierung des Kolloids zum mindesten schon in den Drüsenbläschen vor seiner Resorption erfolgt. Soweit vermögen wir Breitner zu folgen, als auch wir in dem Follikelkolloid eine Aufspeicherung von im Augenblick nicht benötigtem Arbeitsmaterial der Drüse sehen, das zunächst für den Körperhaushalt gewissermaßen als Luxusvorrat deponiert wird. In diesem Sinne können wir mit Krauß die Thyreoidea als den Typus einer echten Vorratsdrüse bezeichnen. Ich glaube aber, daß wir dabei dem Kolloid eine viel selbständigere Stellung einräumen müssen, als dies gemeinhin geschieht. Wir wollen zum besseren Verständnis versuchen, uns den ganzen Gang der Sekretzubereitung in der Schilddrüse klar zu machen.

Seitdem wir durch die Entdeckung Baumann's und Oswald's wissen, daß das Halogen Jod in der Physiologie des Schilddrüsensekrets eine so überaus wichtige Rolle spielt, erscheint uns der relative Jodreichtum dieses Organs, der, wie wir gesehen haben, den anderer Gewebe um ein Vielfaches übertrifft, als eine äußerst sinngemäße und unentbehrliche Einrichtung. Wir müssen annehmen, daß das Schilddrüsenparenchym befähigt ist, von dem mit der Nahrung, der Luft usw. dem Organismus stets zugeführten Jod eine weit größere Menge an sich zu reißen, als dies allen anderen Geweben des Körpers möglich ist. Wir können daraus schließen, daß den Schilddrüsenzellen bzw. deren Protoplasma eine ganz besonders starke chemische Affinität zum Jod eigen ist; mit anderen Worten, es besteht eine Spezifizität der Schilddrüsenzellen für Jod. Derartige Eigenschaften der Zellen sind uns ja nach den modernen Forschungen der Biologie nichts Fremdes (Wassermann, Ehrlich). Die Avidität der Schilddrüsenelemente zum Jod ist freilich keineswegs eine absolut feststehende Größe, doch dürfte sie, auf die Gesamtheit berechnet, immerhin unter normalen Verhältnissen auf ein mehr oder weniger bestimmtes Maß eingestellt sein. Dafür scheinen mir u. a. auch die Versuche von Beresowsky, Halsted, MacCallum, Marine und Lenhart zu sprechen, nach welchen eine unvollständige Entfernung der Schilddrüse eine Hypertrophie des zurückgebliebenen Restes zur Folge hat. Der Jodausfall wird also nicht allein durch eine vermehrte Aufnahmefähigkeit der noch vorhandenen Zellen ausgeglichen, sondern auch durch An- und Aufbau neuen spezifischen Zellmaterials. In gleicher Weise ist wohl auch die Schilddrüsenhypertrophie in der Pubertätszeit und während der Schwangerschaft, also in Zeiten erhöhten Jodbedarfs, zu erklären. Andererseits kann es freilich unter bestimmten Verhältnissen doch zu einer gesteigerten Avidität kommen. Dies scheint der Fall zu sein, wenn dem Organismus Jod in größeren Mengen einverleibt wird (Th. und A. Kocher). Reid Hunt und Atherton Seidell haben

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefunden, daß bei Ratten Fütterung mit Jodkali oder Jodoform den Jodgehalt der Schilddrüse vermehrt und die physiologische Aktivität derselben erhöht. Wir wissen, daß auch sonst bei pathologischen Zuständen die Affinität der Körperzellen zu der die Krankheit verursachenden Noxe anwächst (Wassermann). Um etwas Ähnliches handelt es sich auch hier, wenn die Jodzufuhr die physiologisch nützliche Grenze überschreitet. Es ist wohl denkbar, daß dabei in der Zelle gewisse Stoffe, Reaktionsprodukte gebildet werden, welche gegen das Jod direkt gewendet — jodotrop — sind. Die Zellen sind überempfindlich geworden. Wir werden auf diese Verhältnisse später noch ausführlich zurückkommen. Aber auch noch in anderer Weise kann eine solche Sensibilisierung erfolgen. Wir können nach Johannes Müller annehmen, daß die in jedem Organ als Arbeitsvorrat in spezifischer Weise eingelagerte Energie de norma durch gewisse Hemmungen gebunden, also an ihrer freien Entfaltung behindert ist. Bestimmte chemische Substanzen sind nun imstande, sei es durch eine Schädigung der Zelle oder sonstwie, diese Hemmungen abzuschwächen oder ganz aufzuheben. Die Versuche von Hugo Wiener haben gezeigt, daß das Adrenalin, das chemische Produkt der Nebennieren, eine derartige Wirkung hervorbringt, indem es den Jodgehalt der Schilddrüse vermehrt. Dies ist wohl nicht anders zu erklären als durch die Annahme, daß das Schilddrüsenparenchym für Jod empfänglicher geworden ist und deshalb aus der Nahrung mehr Jod herausholen kann, als ihm unter normalen Verhältnissen gestattet ist.

Das Jod ist also an die Schilddrüsenzellsubstanz mehr oder weniger fest in spezifischer Weise verankert. Es geht mit den Eiweißstoffen des Protoplasmas eine chemische Verbindung ein und wird in dieser Form als Jodthyreoglobulin in das Follikellumen entleert. Ein kleiner Teil dieses Zellproduktes scheint direkt in den Kreislauf überzugehen, um sofort den verschiedensten vitalen Vorgängen zugute zu kommen, der größere Rest desselben aber wird dem Säftestrom bis auf weiteres entzogen und in äußerst ökonomischer Weise für später aufgehoben, sobald der jeweilige Bedarf gedeckt ist. Unser Organismus ist offenbar ein Meister in der Auffindung von Mitteln, um das chemische Geschehen in einer gewollten, für seinen eigenen Bestand zweckmäßigen Richtung zu beeinflussen. Das im Überschuß gelieferte und für eine geordnete Abwickelung des Gesamthaushaltes unbrauchbare, zuweilen sogar schädlich wirkende Material wird durch Einbeziehungen in einen Kreis neuer Reaktionen unschädlich gemacht und in einem Zustand deponiert, der fürs erste seine Resorption in den Kreislauf verhindert (Schade). Darin beruht m. E. die für die ganze Schilddrüsenphysiologie so eminent wichtige Bedeutung des Kolloids. Ich glaube, wir dürfen in dem Kolloid ein in gewissem Sinne selbständiges Produkt des Schilddrüsenparenchyms erblicken, dessen besondere Aufgabe es

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, das Zuviel an Jodthyreoglobulin abzufangen und in einer Form aufzubewahren, die es zum mindesten eine Zeit lang aus der allgemeinen Zirkulation ausschaltet. Erst wenn der Organismus aus irgendeinem Grunde einen Mehrbedarf an Jodthyreoglobulin aufweist, werden die Vorratskammern geöffnet und jeweils bestimmte Mengen von dem Reservematerial abgegeben. Dieser Vorgang wird eingeleitet durch eine gesetzmäßig bedingte Reaktion, welche eine Verflüssigung des sonst dicken zähen Kolloids bewirkt (vgl. die Befunde von A. Kocher, Howald u. a.). Damit wird das Kolloid in einen löslichen Zustand übergeführt, der seine raschere Abfuhr begünstigt. Das Kolloid wäre danach eigentlich nur sozusagen das Transportmittel für das Jodthyreoglobulin, dessen Kreislauf im Organismus es regelt. Je nachdem das Kolloid sich in einem mehr oder weniger verflüssigten, bzw. in eingedicktem Aggregatzustand befindet, wird viel, wenig oder gar kein Jod resorbiert und in den Säftestrom geworfen. Im Kolloid besitzt demnach die Schilddrüse ein vorzügliches Mittel, um das biochemische Gleichgewicht der Sekretion herzustellen, indem dasselbe vermöge seiner Zustandsänderungen den Jodhaushalt des Organismus in rationellster Weise verwaltet. Daß das Kolloid übrigens in der Tat nur eine Art Hilfsprodukt von mehr oder weniger indifferentem Charakter darstellt, dafür spricht u. a. auch sein Vorkommen in anderen Vorratsdrüsen, z. B. in der Prostata, Hypophyse u. a.

Was nun die schon kurz erwähnten eigenartigen Zustandsänderungen des Kolloids anlangt, so scheint es sich dabei um chemische Reaktionsvorgänge zu handeln, an denen das Jod einen mehr oder weniger aktiven Anteil nimmt. Wir dürfen freilich nicht außer acht lassen, daß eine gewisse Einschmelzung des Kolloidsvorrats offenbar auch freiwillig erfolgen kann; wenigstens lassen die Beobachtungen Peiser's, nach denen bei Fledermäusen derselbe während des Winterschlafes allmählich eingezehrt wird, eine solche Deutung zu. Ohne Zweifel aber kommt dem Jod ein nicht unwesentlicher Einfluß auf die Geschwindigkeit des Ablaufs dieser Reaktion zu. Schon die von A. Kocher und Aeschbacher gefundene Tatsache, daß dünnes Kolloid im allgemeinen jodreicher ist als eingedicktes, legt uns die Wahrscheinlichkeit nahe, daß die jeweiligen Mengenverhältnisse des Jods zu dem Aggregatzustand des Kolloids in engen Beziehungen stehen. Dem widerspricht durchaus nicht die Erscheinung, daß kolloidreiche Drüsen, bei denen also das aufgespeicherte Material zur Abfuhr nicht geeignet ist, einen anscheinend größeren Jodgehalt aufweisen als kolloidarme. Jene verfügen wohl über absolut größere Jodmengen, auf die Volumseinheit jedoch berechnet, ist derselbe relativ kleiner als bei diesen. Kocher bezeichnet das Kolloid geradezu als ein zu wenig jodiertes Reservematerial.

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Nun haben die modernen Forschungen der Kolloidchemie ergeben, daß bei bestimmten Substanzen, welche die Fähigkeit haben, zu festen gallertartigen Massen zu erstarren, diese Erstarrungsfähigkeit gehemmt werden kann durch gewisse Säureionen, und als einer der wirksamsten Stoffe in dieser Beziehung haben sich wiederum die Jodide erwiesen (Pauli). Es liegt also wohl nicht zu fern, anzunehmen, daß die Jodkörper der Thyreoidea eine ähnliche hemmende Wirkung auf das Schilddrüsenkolloid ausüben, d. h. dasselbe verflüssigen, seinen Gelatinierpunkt erniedrigen können. Dem Jod käme also gewissermaßen die Aufgabe eines Katalysators zu. Der Ablauf dieser Reaktion geht natürlich nicht unbehindert und ins Unbegrenzte weiter, sondern auch hier zeigt der Organismus seine Meisterschaft in der Herstellung des dynamischen Gleichgewichts. Nach dem Gesetz der chemischen Massenwirkung hängt die Reaktionsgeschwindigkeit zu jeder Zeit ab von der jeweiligen Konzentration der reagierenden Massen. Das Kolloid vermag eine bestimmte Menge von Jodthyreoglobulin aufzunehmen, ohne in seinem Aggregatzustand wesentlich verändert zu werden. Daher ist denn auch eine gewisse Vermehrung des Jodthyreoglobulingehalts bei gleichzeitiger Aufspeicherung möglich. Erst wenn der Jodgehalt, auf die Volumeinheit berechnet, eine gewisse konstante Größe überschreitet, wird die Reaktion ausgelöst. Mit der nun einsetzenden Beschleunigung der Verflüssigung des Kolloids wird auch dessen Abfuhr aus den Follikeln begünstigt. Gleichzeitig wird aber auch ein Teil des darin aufgestapelten Jodvorrats mit fortgeschafft. Durch die Beseitigung dieser Produkte muß aber die Konzentration der Massen fortschreitend abnehmen und parallel dieser Konzentrationsminderung wird die Reaktionsgeschwindigkeit ständig geringer, um sich mit der Zeit mehr und mehr dem Nullpunkt zu nähern. Die Reaktion kommt zum Stillstand, der Gleichgewichtszustand ist wieder eingetreten.

In einem gewissen Gegensatz zum Jodgehalt der Schilddrüse steht, wie wir früher gesehen haben, der Phosphorgehalt derselben, und zwar sowohl hinsichtlich seiner physiologischen Wirksamkeit wie bezüglich seiner numerischen Mengenverhältnisse. Leider hat die bisherige Forschung die Nukleoproteidstoffe der Thyreoidea recht stiefmütterlich behandelt. Die Beobachtungen A. Kocher's und die Untersuchungen von A. Tschikste haben gezeigt, daß die phosphorhaltige Nukleoproteidsubstanz ganz allgemein dissimilationshemmend wirkt. Das würde, auf die Schilddrüse angewandt, eine Verminderung der Jodthyreoglobulinbildung, bzw. eine Erhöhung der Erstarrungsfähigkeit des Kolloids bedeuten, bzw. eine Aufstapelung desselben erklären können. Es wäre demnach wohl denkbar, daß auch die gegenseitigen Mischungsverhältnisse von jodhaltigem Thyreoglobulin und phosphorhaltigem Nukleoproteid den jeweiligen Aggregatzustand des Kolloids zu beeinflussen imstande sind (vgl. Lobenhoffer, Martini, Dominici).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ich bin mir wohl bewußt, daß wir mit allen diesen Deutungsversuchen uns auf dem schwankenden Boden mehr oder weniger unbeweisbarer Hypothesen und Analogieschlüsse bewegen. Aber ohne derartige Spekulationen kommen wir vorerst in der Physiologie der Schilddrüse, wo alles noch im Fluß ist, nicht aus und so mögen sie immerhin dazu beitragen, uns das Eindringen in die so überaus komplizierten Verhältnisse unter Zuhilfenahme greifbarerer Vorstellungen nach Tunlichkeit zu erleichtern. Eines können wir schon heute als sicheren Gewinn aus den bisherigen Forschungsergebnissen buchen: daß das Jod, wie Reid Hunt und Atherton Seidell nachdrücklich hervorheben und wie auch aus allen Publikationen der beiden Kocher hervorgeht, nicht das Ergebnis, sondern die Ursache der Aktivität der Schilddrüse darstellt.

Außer diesen rein chemischen, im Innern des Organs selbst stattfindenden Anregungen machen sich selbstverständlich bei der Bildung des Sekrets in der Schilddrüse ebenso wie in allen anderen drüsigen Organen auch noch Einflüsse des Nervensystems geltend. Freilich sind die bisher gefundenen Resultate in dieser Richtung noch ziemlich spärlich. Nach den Untersuchungen von Katzenstein, Exner, Biagi, Ossokin, Asher und Flack darf es als sicher gelten, daß die eigentlichen sekretorischen Schilddrüsennerven in den Nervi laryngei (sup. et inf.) zu suchen sind. Durch Reizung derselben wird in der Drüse die Bildung des inneren Sekrets gefördert. Nach Durchschneidung dieser Nerven fanden sich eine Zunahme der kolloiden Substanz und Anschwellung der Follikel, die zu einer Vergrößerung des ganzen Organs führt. Später wird dann das Kolloid resorbiert. Lücke fand bei der gleichen Versuchsanordnung ebenfalls den Follikelinhalt vermehrt und gleichzeitig verdünnt; er erklärt dies damit, daß es infolge der Nervendurchschneidung zu einer arteriellen Hyperämie des Organs komme, die eine Transsudation in die Follikel herbeiführe. Damit stimmen auch die Beobachtungen von Asher und Flack überein, daß die blutdruckvermindernde Wirkung des Nerv. depressor durch gleichzeitige Reizung der Nn. laryngei nachweislich gesteigert wird. Auf die Beziehungen der Schilddrüsennerven zum N. depressor, speziell zur 3. Depressorwurzel hat übrigens schon v. Cyon hingewiesen. Während also die Abhängigkeit der Schilddrüse vom autonomen Nervensystem bewiesen ist, sind die Anschauungen über die Beteiligung des Sympathikus an der Versorgung des Organs geteilt. Biagi konnte nach Abtragung des Ganglion cervicale suprem. und medium des Sympathikus sowie auch nach Durchtrennung des N. pharyngeus sup. et inf. einen Einfluß auf die Schilddrüse nicht konstatieren. Hugo Wiener dagegen glaubt, sekretorische sympathische Fasern gefunden zu haben, die vom Ganglion infimum des Sympathikus ihren Ausgang nehmen. Nach Exzision des letzteren konnte er eine Abnahme des

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jodgehaltes der Schilddrüsensubstanz sowie eine zunehmende Atrophie des ganzen Organs beobachten.

Dieselben Faktoren, welche die Herstellung des Schilddrüsensekrets beherrschen, haben zweifellos auch bis zu einem gewissen Grade auf die Abfuhr desselben Einfluß. Wie wir gesehen haben, ist die Resorptionsbreite abhängig von dem jeweiligen Aggregatzustand des Kolloids; dieser aber geht parallel den Konzentrationsverhältnissen des Sekrets, mit anderen Worten, der Menge des in der Volumeinheit enthaltenen Jodthyreoglobulins. So ist ein Kreislauf geschaffen, dessen Regulierung der Organismus in geradezu meisterhafter Weise vollzieht. Über die Wege, auf denen die Sekretabfuhr besorgt wird, ist eine Einigung noch nicht erzielt. Nach Biondi soll die Dehiszenz des Epithels einen Durchbruch der Kolloidmassen in die Lymphräume ermöglichen. Ein derartig gewaltsamer Vorgang würde zum mindesten eines Analogons in der gesamten Physiologie entbehren. Mehr Wahrscheinlichkeit hat daher die Annahme von Hürthle für sich, daß die Fortschaffung des Sekrets durch Vermittlung von Interzellulargängen vor sich gehe, die ihrerseits wieder mit den Lymphgefäßen in Verbindung stehen. Martini konnte die Anwesenheit von Kolloid in den Lymphräumen auch mikroskopisch feststellen. Monogenow hat diese Anschauung neuerdings auch durch Injektionsversuche an den Lymphbahnen zu stützen vermocht. Auch Enderlen hatte bei seinen Transplantationsversuchen wiederholt den Eindruck einer direkten offenen Einmündung des Follikels in die Lymphbahn. Andererseits fand Payr nach der Verpflanzung von Schilddrüsengewebe in die Milz, wo schon an sich nicht so sehr die Lymph- als vielmehr die Blutwege für die Resorption in Betracht kommen, kolloide Massen mit aller Deutlichkeit in den Venen, in den ersten Tagen kleinere Kolloidtropfen sogar in der Milzpulpa. Auch Kocher kam zu dem Ergebnis, daß für die Erhaltung eines transplantierten Schilddrüsenstückes sich die Verhältnisse an jenen Stellen, wo das Blutgefäßsystem die Abfuhr besorgen kann, günstiger erweisen als an Stellen mit vorwiegend herrschendem Lymphabfluß. Nach Garnier, dem sich in der Hauptsache auch Breitner anschließt, sind an den Schilddrüsenepithelzellen zwei funktionell voneinander geschiedene Bezirke zu unterscheiden. Der nach dem Follikellumen zu gelegene Teil (pôle sécrétoire) besorgt die Ausstoßung des Kolloids, der an der Basis der Zelle befindliche Teil (pôle vasculaire) vermittelt durch seine innigen Beziehungen zu dem Kapillargefäßnetz die Sekretabfuhr. Diese immerhin etwas komplizierte Hypothese setzt voraus, daß das Kolloid aus den Follikeln zuerst wieder in die Zelle aufgenommen werden muß, um resorbiert werden zu können. Wenn dies richtig wäre, dann müßten wir eigentlich doch verlangen, daß in den Fällen, wo viel verflüssigtes Kolloid vorhanden ist, die Resorption also gerade auf der Höhe steht, sich auch massenhaft Kolloid im Innern der Epithelzellen selbst finden

Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

müßte. In der Literatur ist bis jetzt ein derartiges Vorkommnis aber nirgends erwähnt. Und wenn Breitner die Annahme von interzellulären Lymphspalten deshalb ablehnt, weil sie noch nicht einwandfrei nachgewiesen sind, so muß dieser Einwand m. E. mit noch viel mehr Recht gegen die völlig willkürliche These von Garnier-Breitner selbst erhoben werden.

Daß die Blutbahn befähigt ist, direkt das Kolloid aus der Thyreoidea aufzunehmen, kann nach den oben mitgeteilten Beobachtungen Payr's nicht mehr bezweifelt werden. Daß dieser Weg jedoch nicht allein in Betracht kommt, haben die Befunde von Enderlen gelehrt, welcher in seinen transplantierten Schilddrüsenstücken die Lymphgefäße ebenso wie neuerdings Enrico Martini in der Schilddrüse überhaupt beträchtlich erweitert und mit Kolloid vollgestopft fand. Der Grund, daß die Einheilung von Transplantaten in besonders gut vaskularisierten Geweben besser gelingen soll als in anderen, kann m. E. nicht ohne weiteres gegen die Bedeutung der Lymphgefäße als Abfuhrwege ins Feld geführt werden. Ganz naturgemäß wird die Einheilung überall da am besten gewährleistet, wo ein möglichst rascher Anschluß an die Ernährung durch die Blutzirkulation möglich ist. Für die Resorption braucht dies aber nichts zu beweisen. Jedenfalls müssen wir auf Grund der bisherigen Beobachtungen annehmen, daß die Sekretabfuhr aus der Schilddrüse sowohl auf dem Blut- als auch auf dem Lymphwege vor sich gehen kann. Ob unter normalen Verhältnissen der eine oder der andere Vorgang der regelmäßige ist, müssen weitere Untersuchungen entscheiden.

VI. Wirkung des Schilddrüsensekrets.

Seitdem man erkannt hat, daß die Schilddrüse im Organismus eine unentbehrliche wichtige Rolle spielt, sind die Bestrebungen aller Autoren darauf gerichtet, den oder die wirksamen Stoffe des Schilddrüsensekrets zu erforschen und in ihrem physiologischen Effekt zu studieren. Wie bekannt, entdeckte Baumann als erster in der Schilddrüse eine Substanz, die sich durch einen auffallend hohen Jodgehalt auszeichnete. Er sowie sein Schüler Roos u. a. fanden, daß sich mit diesem von ihnen als Jodothyrin bezeichneten Körper dieselben therapeutischen Resultate erzielen ließen wie mit dem vorher (von Bruns) empfohlenen Schilddrüsenextrakt, und nehmen daher an, daß das Jodothyrin das wirksame Prinzip des Organs darstelle. Oswald stellte aus dem Kolloid die wirksame Grundsubstanz in Gestalt des von ihm so benannten Jodthyreoglobulins dar, aus welchem wiederum durch weitere Zerlegung das Jodothyrin gewonnen werden kann. Im übrigen fand er die Beobachtungen Baumann's und Roos' hinsichtlich des physiologischen Erfolges dieser Stoffe bestätigt. Dieses Jodthyreoglobulin

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gilt auch heute noch als das wichtigste Produkt der sekretorischen Tätigkeit der Schilddrüse (vgl. Biedl, Falta, Kocher, Magnus Levy, Pick und Pineles, Breitner, Rogers, Reid Hunt, Fonio u. v. a.). Über die Bedeutung des Baumann'schen Jodothyrins dagegen sind die Anschauungen mehr oder weniger geteilt. Pick und Pineles glauben neuerdings gefunden zu haben, daß die wirksame Substanz des Thyreoglobulins durch die intensiven Eingriffe, wie sie zur Darstellung des Jodothyrins nötig sind (Pepsinsalzsäureverdauung u. ä.) mehr oder weniger zerstört wird, das Jodothyrin also nur als ein ziemlich tiefstehendes Spaltungsprodukt der wirksamen Substanz in Betracht komme und daher nicht imstande sei, das Schilddrüsensekret vollkommen zu ersetzen. Analog konnten Weil, Baruch und Trendelenburg in Anlehnung an die Versuche von Reid Hunt bestätigen, daß dem Jodothyrin die spezifischen Fähigkeiten nicht in gleichem Maße eigen sind wie dem Jodthyreoglobulin. Demgegenüber hält Kocher an der Wirksamkeit des Jodothyrins fest. Auch meine eigenen Beobachtungen lassen es nicht zu, dem Jodothyrin jeglichen erheblichen Wert abzusprechen, wenn es vielleicht auch graduell etwas hinter dem Thyreoglobulin zurückstehen mag. In den Fällen, wo es sich darum handelt, für die mangelnde Jodkomponente des Sekrets einen Ausgleich zu schaffen, hat es uns jedenfalls sehr gute Dienste geleistet. Daß es nicht alle Ausfallserscheinungen der Schilddrüse zu beseitigen, insbesondere nach totaler Thyreoidektomie nicht lebensrettend zu wirken vermag (Wormser), braucht uns letzten Endes nicht zu befremden, denn das Jodothyrin ist eben schon ein weitgehend differenzierter Bestandteil des komplexen Schilddrüsensaftes im allgemeinen. Schon seit längerer Zeit haben ja Drechsel und Gottlieb sowie Bürgi darauf hingewiesen, daß die Wirkungen der Schilddrüse kaum auf eine einzige Substanz zurückzuführen seien, da es außerordentlich unwahrscheinlich sei, daß eine solche an den heterogensten Teilen des Organismus Angriffspunkte finde. Aus den gleichen Erwägungen heraus kommt auch Krauß zu dem Schluß, daß das Thyreoidsekret polyvalent sein müsse. Die gleichzeitige Einwirkung auf das autonome und das sympathische Nervensystem, die sich sonst als Antagonisten entgegenstehen, ließe sich anders wohl nicht leicht erklären. E. Bircher spricht gleichfalls die Ansicht aus, daß die Schilddrüse mehrere Sekrete abzusondern scheine, die im Blut zirkulieren und dort die verschiedensten Eigenschaften entwickeln. Ebenso nimmt Rogers eine verschiedene Wertigkeit einzelner Stoffe des Schilddrüsensekrets an. Auf Veranlassung Kocher's hat sich vor einiger Zeit A. Tschikste eingehender mit der Chemie des Kolloids beschäftigt und dabei dem phosphorhaltigen Bestandteil desselben, dem Nukleoproteid, besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Direkt für die Schilddrüse spezifische Fähigkeiten desselben ließen sich dabei aller-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dings nicht erkennen, aber es zeigte sich doch, daß diesem Körper entgegen der Jodgruppe ein deutlich dissimilationshemmender, also dem Aufbau der lebenden Substanz im Organismus dienlicher Einfluß zukommt. So sprechen in der Tat mehrfache Anzeichen für die Vermutung, daß das Sekret der Schilddrüse nicht als ein einheitliches Produkt mit einer einheitlichen Wirkung aufzufassen ist, sondern daß sich dasselbe aus verschiedenen Komponenten mit verschiedenen Wirkungen zusammensetzt. Im einzelnen ist uns freilich von diesen bis zur Stunde genauer bekannt eigentlich nur das Thyreoglobulin, dessen wirksames Prinzip in den spezifischen Jodeiweißverbindungen mit Sicherheit gefunden wurde. Gerade diese Jodkomponente scheint nun im Körper Kräfte zu entfalten, die zu fast allen Funktionen des Organismus in engen Beziehungen stehen und auf dieselben teils modifizierend, teils regulierend einen gewissermaßen „plastischen Einfluß" (Joh. Müller) ausüben. Damit aber scheint mir die Bedeutung des Jodthyreoglobulins als des bei weitem wichtigsten Bestandteils des Schilddrüsensekrets im Vergleich zu anderen etwa noch vorhandenen Substanzen über allen Zweifel sichergestellt.

Im speziellen beruhen die Wirkungen des Thyreoidsekretes im Organismus teils auf nervösen, teils auf chemischen Korrelationen. Diese vermitteln gemeinsam die zu einer geregelten Abwicklung der verschiedensten Lebensvorgänge erforderlichen Impulse, indem sie einmal die für einzelne Organleistungen nötigen Anregungen geben, zum anderen aber auch die für eine rationelle Arbeitsökonomie unentbehrlichen Hemmungen herbeiführen. Dementsprechend sind die Beziehungen der Schilddrüse naturgemäß sehr vielseitige; sie erstrecken sich vornehmlich auf das Nervensystem, die blutbildenden Organe bzw. die Chemotaxis, den Stoffwechsel, die Wachstums- und Entwicklungsvorgänge und endlich auf die anderen zum hormonopoetischen System gehörigen innersekretorischen Drüsen.

1. Schilddrüse und Nervensystem.

v. Cyon hatte seinerzeit gefunden, daß nach Thyreoidektomie die elektrische Erregbarkeit des N. vagus und der Depressoren herabgesetzt sei, daß aber durch Jodothyringaben deren Tonus wieder hergestellt werden könnte. Zu den gleichen Ergebnissen kamen Krauß und Friedenthal, während Gerhardt und E. Bircher dieselben bestreiten. Ferner erwiesen sich v. Cyon beim normalen Tiere schon geringe Dosen von Jodothyrin oder Jodthyreoglobulin als geeignet, die Erregbarkeit der peripheren und zentralen Endorgane zu erhöhen. Ebenso stellte Haškovec nach Einspritzung von Thyreoideastoffen bei Hunden eine erhebliche Pulsbeschleunigung fest, als deren Ursache er eine zentrale Reizung der N. accelerantes annimmt. In demselben

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinne spricht sich Rogers aus. Auch wenn die Vagi durch Atropin oder Nikotin gelähmt wurden, waren die wirksamen Thyreoidsubstanzen fähig, diese Lähmung wieder aufzuheben (v. Cyon, Krauß und Friedenthal). Weiter beobachtete Asher, daß bei thyreoidektomierten Hunden die mydriatische Wirkung des Atropins eine viel intensivere war als bei den Kontrolltieren, was wohl den Schluß rechtfertigt, daß bei Abwesenheit von Schilddrüsenstoffen die Vagi leichter zu lähmen sind als unter normalen Verhältnissen. Fleischmann gelang der experimentelle Nachweis, daß das Blut normaler Tiere die Wirksamkeit zugesetzten Atropins schneller aufhebt als das Blut strumöser Tiere. In der gleichen Richtung bewegen sich die Versuche von Rudinger und Falta, welche konstatierten, daß in Blutdruckversuchen die Ausschaltung der Vagi beim schilddrüsenlosen Hund ungewöhnlich lang anhält, während nach Eppinger, Falta und Rudinger die miotische Wirkung des Pilokarpins, eines autonom reizenden Mittels, bei schilddrüsenlosen Hunden rascher als gewöhnlich vorübergeht.

Ferner soll das Jodthyreoglobulin, intravenös eingespritzt, nach v. Cyon und Oswald sowie nach den Untersuchungen von Ollivier und Schäffer, Schönborn, Pern und Hallion eine Blutdrucksenkung erzeugen, was Krauß und Friedenthal allerdings nicht bestätigen konnten. Popielski will daneben noch eine blutdrucksteigernde Substanz im Schilddrüsenextrakt, ein von ihm so benanntes Vasohypertensin nachgewiesen haben. v. Fürth und Schwarz zeigten dagegen, daß der Einfluß der Schilddrüsenstoffe auf den Blutdruck keineswegs ein spezifischer sei. Ganz ähnlich wirke nämlich auch ein jodreiches Blutalbumin, das Melanoidin. Bei ihren weiteren Untersuchungen fanden sie nun zwar im Schilddrüsenextrakt eine Base, das Cholin, das zweifellos den Blutdruck herabzusetzen imstande ist. Dieses Cholin konnte von ihnen aber auch aus Darmextrakten, von Lahmann aus den Nebennieren gewonnen werden und dürfte somit eines organspezifischen Charakters entbehren. Im Gegensatz hierzu fanden Blackford und Sandford im Preßsaft von Strumen hinwiederum eine Substanz, deren blutdruckherabsetzende Wirkung eine wesentlich höhere ist als die anderer Organextrakte, die sich aber physiologisch anders verhält wie das Cholin.

Jedenfalls können wir die elektive Reizwirkung der Schilddrüsenstoffe auf das autonome Nervensystem, die Nn. vagi und Depressoren heute als sichergestellt betrachten. Das erkennen auch Eppinger, Falta und Rudinger an; doch räumen sie derselben nur eine untergeordnetere Bedeutung ein gegenüber den von der Schilddrüse ausgehenden Erregungen des sympathischen Nervensystems. Sie wenden sich vor allem gegen die Behauptung v. Cyon's und Barbéra's, daß Schilddrüsenverlust eine Übererregbarkeit der Nn. accelerantes und

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Vasokonstriktoren veranlasse. Es ist nach ihren Untersuchungen im Gegenteil anzunehmen, daß nach der Thyreoidektomie der Tonus der sympathischen Nerven beträchtlich herabgesetzt ist. Dafür sprechen auch die klinischen Erfahrungen beim Myxödem sowie die bei dieser Erkrankung erzielten Erfolge der Organtherapie. Daß durch die vermehrte Zufuhr von Schilddrüsenprodukten Sympathikussymptome ausgelöst werden, haben die Beobachtungen von Krauße, Friedenthal, Hoennicke, Lampé, Liesegang, Klose u. a. sowie der bekannte Fall von Nothafft (Exophthalmus nach unmäßigem Gebrauch von Thyreoidintabletten) zur Genüge dargetan. Nach alledem kann eine Reizwirkung der Thyreoideasubstanz auf den Sympathikus nicht in Zweifel gezogen werden und es frägt sich nur, wie sich dieselbe zu der autonomotropen verhält. Da die Deutung einer gleichzeitigen und gleichsinnigen Einwirkung eines und desselben chemischen Agens auf zwei sich antagonistisch gegenüberstehende Organsysteme — autonome und sympathische Nerven — zweifellos mancherlei Schwierigkeiten bereitet, neigen Eppinger, Falta und Rudinger, ebenso wie Krauß und Friedenthal zu der schon erwähnten Auffassung, daß das Schilddrüsensekret nicht einen einheitlichen Körper darstellt, sondern polyvalent ist, indem es mittels differenter Produkte sowohl den Vagotonus wie den Sympathikotonus zu erhöhen vermag. Kostlivy spricht direkt von einer sympathikotonischen und einer vagotonischen Komponente des Schilddrüsensekrets. Für gewöhnlich halten sich diese von der Thyreoidea nach beiden Richtungen ausgehenden Impulse, wie Kostlivy sich ausdrückt, gegenseitig die Stange und es liegt somit nahe, diese Funktion der Schilddrüse in dem Sinne aufzufassen, daß sie eine Art Kontrolle über den Gleichgewichtszustand des viszeralen Nervensystems ausübt. Aus diesem Grunde bezeichnet Krauß die Thyreoidea geradezu als „Schutzdrüse" des Herzens, da sie mit Hilfe der Nerven eine gegenseitige Abstimmung der Kardiomoderatoren und -Akzeleratoren herbeizuführen vermag (Herzsteuerung). Demgegenüber steht allerdings Gottlieb auf einem anderen Standpunkt. Da nach seinen Beobachtungen die Symptome der Sympathikusreizung nur bei dauernder Einwirkung von Schilddrüsenstoffen auftreten, erscheint es ihm nicht angängig, dieselben als eine direkte Wirkung der Thyreoideasubstanzen anzusehen. Er spricht denselben vielmehr eine sekundäre Bedeutung zu, insofern sie erst auf dem Umweg über die von der Thyreoidea ausgehende Sensibilisierung für das Adrenalin, das typische Erregungsmittel für den Sympathikus, zustande kommen soll.

Die Wirkungen der Schilddrüse sind aber nicht nur beschränkt auf die peripherischen Endorgane des Nervensystems, sondern erstrecken sich auch auf das Zentralnervensystem selbst. Die intellektuellen Veränderungen beim Ausfall der Thyreoidea sind ebenfalls allgemein bekannt, wie die Störungen im Seelenleben beim sogenannten Hyper-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thyreoidismus. Th. Kocher ist sogar geneigt, für viele Fälle des sogenannten phlegmatischen Temperaments eine mangelhafte Funktion der Schilddrüse verantwortlich zu machen, das sanguinische Temperament hingegen mit einer Steigerung der Organtätigkeit in Zusammenhang zu bringen. Blum gelang es, bei Hunden durch Thyreoidektomie schwere Psychosen auszulösen, während andererseits solche Fälle auch nach Thyreoidinfütterung beobachtet worden sind (Parhon, Falta, Newburger, Nobel).

Auf lokalisierte zentrale Störungen führt Bertoye die erhöhte Wärmeproduktion des Körpers bei vermehrter Anwesenheit von Schilddrüsenstoffen zurück. Umgekehrt fand Boldyreff, daß thyreoidektomierte Hunde die Fähigkeit der Wärmebilanz und der Wärmeregulierung verlieren. Wurde in seinen Versuchen die Außentemperatur herabgesetzt, so konnten die schilddrüsenlosen Tiere ihre Eigentemperatur erhalten; wurde die Außentemperatur dagegen über ihre eigene Körperwärme hinaus erhöht, so vermochten sie sich nicht mehr anzupassen; es traten bald starke Atemnot und Störung der Herztätigkeit ein. Es mag fraglich erscheinen, ob wir für die einfache Hyperthermie bei Hyperthyreoidismus eine zentrale Ursache annehmen dürfen, oder ob nicht dieselbe lediglich auf gesteigerte Stoffwechselvorgänge im Gesamtorganismus im allgemeinen zu beziehen ist. Die Versuchsergebnisse Boldyreff's jedoch, welche sich auf die Verhältnisse beim schilddrüsenlosen Tier beziehen, legen doch wohl die Wahrscheinlichkeit nahe, daß es sich um nervöse Störungen im Wärmeregulationszentrum selbst handelt. Ob letztere direkt oder, wie wir mit Eppinger, Falta und Rudinger glauben möchten, indirekt durch Vermittlung einer sympathischen Hypertonie zustande kommen, spielt dabei keine wesentliche Rolle.

2. Schilddrüse und Hämatopoese.

Seit Th. Kocher im Jahre 1908 als erster auf konstante Blutveränderungen bei Morbus Basedowii aufmerksam gemacht hat, sind dieselben Gegenstand einer lebhaften Diskussion geblieben. Die meisten Autoren konnten seine Befunde bestätigen (Caro, van Lier, Kappis, Gordon, Jagič, Bühler, Roth, Lampé u. a.). Kocher selbst sprach sich ursprünglich dahin aus, daß die von ihm beobachtete Lymphozytose, Eosinophilie und Leukopenie als charakteristische Anzeichen einer vermehrten Anwesenheit von Schilddrüsenstoffen im Organismus zu deuten seien. Diese Annahme schien eine gewisse Berechtigung durch die Experimente von Pokrowsky zu erhalten, der als Folge einer totalen Entfernung der Schilddrüse gerade die entgegengesetzten Veränderungen im Blut, nämlich eine starke polynukleäre Leukozytose bei gleichzeitigem Verschwinden der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleinen Lymphozyten konstatieren zu können glaubte. Die Richtigkeit dieser Schlußfolgerung wurde allerdings von Lampé bestritten, der m. E. mit Recht in der Leukozytose bei jener Versuchsanordnung lediglich eine allgemeine postoperative Erscheinung erblickt. Tatsächlich pflegt dieselbe auch innerhalb kurzer Zeit vorüberzugehen und einem allmählichen Wiederansteigen der Lymphozyten Platz zu machen. Dagegen gelang es Turin, bei seinen auf Veranlassung Kocher's vorgenommenen Untersuchungen den Nachweis zu erbringen, daß durch künstliche Zufuhr von Thyreoidsubstanzen bei völlig normalen Individuen dieselben Veränderungen wie bei Basedow'scher Krankheit, eine deutliche Abnahme der neutrophilen Zellen und Zunahme der Lymphozyten, erzeugt werden können. Turin nimmt an, daß es sich dabei um eine direkte spezifische Reizwirkung der vermehrten Schilddrüsenstoffe auf die lymphatischen Apparate, bzw. um eine aktive Ausschwemmung von Lymphozyten aus denselben handelt.[1]) Demgegenüber haben aber Charlotte Müller, Kappis, Kostlivy, Gordon, Krecke u. a. darauf hingewiesen, daß auch bei gewöhnlichen Kolloidstrumen das Blutbild im gleichen Sinne verschoben sein könne wie bei hyperthyreotischen Zuständen; Carpi sowie Collins und Kaplan berichteten sogar von einer typischen Lymphozytose beim Myxödem. Neuerdings hat auch Kocher selbst bestätigt, daß sich die erwähnten morphologischen Blutveränderungen in der Tat sowohl bei vermehrter wie bei verminderter Produktion von Schilddrüsenstoffen finden lassen. Diese fürs erste überraschenden Befunde schienen zunächst geeignet, die Annahme einer aktiven Beteiligung der Thyreoidea an jenen Vorgängen ins Wanken zu bringen, denn es ist a priori nicht wahrscheinlich, daß der Mangel eines Sekrets denselben biologischen Effekt auszulösen imstande sein soll wie ein Überfluß desselben. In Wirklichkeit ist dies auch nicht der Fall, da der zwar anscheinend gleiche Erfolg jedesmal durch einen, wie wir später noch sehen werden, ganz verschiedenen Mechanismus erreicht wird. Die Übereinstimmung ist sozusagen nur eine äußerliche; in wesentlichen Punkten besteht, wie wiederum Kocher überzeugend dargetan hat, ein ganz erheblicher Unterschied. Das zeigt vor allem der Umstand an, daß sich bei hypothyreotischen Zuständen durch Zufuhr von Thyreoidstoffen in der Regel prompt eine Rückkehr der pathologischen Blutverhältnisse zur Norm erzielen läßt, während bei hyperthyreotischen durch dieselbe eine unverkennbare Verschlimmerung in der Richtung der bereits vorhandenen Mononukleose erzeugt wird.

---

[1]) Ehrlich hat allerdings den mononukleären Zellen eine chemotaktische Beeinflußbarkeit abgesprochen, doch scheinen die mitgeteilten Beobachtungen von Turin sowie die von Falta, Bertelli und Schweeger diese Annahme zu widerlegen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gerade die letztere überaus wichtige Tatsache gibt uns für die Beurteilung der ganzen Frage wertvolle Anhaltspunkte. Ein Zusammenhang zwischen Thyreoidea und den Mischungsverhältnissen der Blutzellen kann danach nicht länger bezweifelt werden. Derselbe kann aber wohl kaum in einer direkten Beeinflussung der blutbereitenden Organe selbst begründet sein, da sonst jede künstliche Zufuhr von Schilddrüsenstoffen eine schon bestehende Lymphozytose, gleichviel aus welchen Ursachen dieselbe hervorgebracht sein mag, noch weiter steigern müßte. Wenn dies aber, wie wir gesehen haben, in Wirklichkeit nicht der Fall ist, so müssen hierbei Faktoren maßgebend sein, welche außerhalb der Thyreoidea zu suchen sind. Für diese Annahme spricht noch ein weiterer Umstand. Falta, Bertelli und Schweeger haben den Einfluß chemischer Substanzen auf die Hämatopoese im allgemeinen untersucht und dabei gefunden, daß derselbe letzten Endes durch Vermittlung des viszeralen Nervensystems zustande kommt. Stoffe, welche den Tonus im Sympathikus erhöhen, üben einen Reiz auf das Knochenmark aus und haben eine hochgradige Hyperleukozytose mit Vermehrung der neutrophilen und relativer Verminderung der mononukleären Zellen zur Folge, während umgekehrt Stoffe, welche den Erregungszustand der autonomen Nerven steigern, spezifisch sekretionsbefördernd auf die Keimstätten der Lymphozyten im lymphatischen Apparat einwirken. Da nun die Thyreoidea, wir wir wissen, sowohl zum Vagus wie zum Sympathikus fördernde Beziehungen unterhält, so müßte bei direkter Beteiligung an jenen Vorgängen die Vermehrung der Lymphozyten zum mindesten mit einer solchen der polynukleären Leukozyten Hand in Hand gehen. Es liegt daher wohl um ein gut Teil näher, anzunehmen, daß die oben geschilderten Blutveränderungen nicht unmittelbar von der Schilddrüse abhängen, sondern auf einem Umweg über andere, ausschließlich und spezifisch lymphagog wirksame Organe zustande kommen, deren Funktionszustand unter dem Einfluß der Thyreoidea modifiziert werden kann.

Wir müssen dabei in erster Linie an die Thymusdrüse denken, eines der hervorragendsten Erfolgsorgane des Vagus, das mit der Zusammensetzung des Blutes im engsten Zusammenhang zu stehen scheint. Nach Lampé finden sich bei Kindern mit hyperplastischer Thymus Lymphozytenwerte bis zur exzessiven Höhe von 76 %, die nach der Thymektomie innerhalb kurzer Zeit zurückgehen. Garré und Sauerbruch konnten auch bei Basedow'scher Lymphozytose allein nach Exstirpation der Thymus einen prompten Absturz zur Norm verzeichnen. An zweiter Stelle kommt das Pankreas in Betracht, das nach Falta, Zülzer und Biedl ebenfalls den Vagustonus erhöht. Kostlivy konnte durch Injektion von Pankreassaft eine typische Lymphozytose auslösen. Dagegen scheint das sympathikotrope Ovarium einen hemmenden Einfluß auf die Funktion der lymphatischen Apparate aus-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuüben, während umgekehrt die Ovarektomie regelmäßig ein deutliches Ansteigen der Lymphozytenzahl zur Folge hat (Lampé).

Alle diese Organe stehen insofern wiederum mit der Schilddrüse in Verbindung, als letztere in der Norm durch Regulierung der jeweiligen Tonusschwankungen für die Aufrechterhaltung geordneter Zustände zu sorgen scheint. Jede Störung in dem Zusammenwirken dieser verschiedenen Faktoren muß natürlich auch von Störungen in der Blutzusammensetzung begleitet sein. Lampé versucht diese biologischen Vorgänge in der Weise zu erklären, daß er einen Antagonismus zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen einerseits und zwischen letzteren und der Thymus andererseits annimmt. Das Schilddrüsensekret wirkt nach seiner Auffassung proportional seiner Menge lähmend auf die innere Sekretion der Keimdrüsen. Durch deren mehr oder weniger vollständige Unterdrückung soll es dann zu einer entsprechenden Hyperplasie, bzw. Hyperfunktion der Thymus kommen, deren Sekret wiederum zufolge seines Vagotropismus einen Reiz auf das lymphatische System ausübt und dadurch eine lymphozytäre Ausschwemmung erzeugt. Gegen diese an sich etwas komplizierte Deutung, welche die Keimdrüsen in den Mittelpunkt des Ganzen stellt, läßt sich jedoch zunächst einwenden, daß die Beziehungen der Keimdrüsen zu der Schilddrüse noch keineswegs genügend erforscht sind, um weitergehende Schlüsse zuzulassen. Vor allem aber kommen wir auf diesem Wege dem Verständnis der Lymphozytose bei Schilddrüseninsuffizienz um keinen Schritt näher; ja wir müssen dabei im Gegenteil unter jener Voraussetzung gerade einen Umschlag des Blutbildes nach der neutrophilen Richtung erwarten, da hier durch den Wegfall der supponierten Keimdrüsenhemmung auch der Thymusreiz auf den lymphatischen Apparat entfällt und damit der Sympathikustonus das Übergewicht erhalten würde.

Wir können uns daher der Lampé'schen Auffassung nicht anschließen. Für die Erklärung der hypothyreotischen Lymphozytose stellt, wie wir gesehen haben, der Umweg über die Keimdrüsen geradezu ein Hindernis dar und zur Erklärung der hyperthyreotischen ist derselbe zum mindesten überflüssig, denn es liegt gar kein Grund vor, hier zwischen Schilddrüse und Thymus noch ein weiteres Zwischenglied einzuschalten. Wir halten uns vielmehr für berechtigt anzunehmen, daß das Thyreoideasekret direkt proportional seiner Menge die Wirkungsbreite der Thymus reguliert, sei es, daß sie ihr Sekret selbst mobilisiert, oder daß sie, was das Wahrscheinlichere ist, ihr Erfolgsorgan, den Vagus, für dasselbe empfindlicher macht (Sensibilisierung nach Gottlieb).[1]) Etwas anders liegen die Verhältnisse hinsichtlich

[1]) Bezüglich der genaueren Einzelheiten verweise ich auf das Kapitel: Schilddrüse und hormonopoetisches System.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der hypothyreotischen Lymphozytose. Hier kann naturgemäß nicht die Thymus als Bindeglied zwischen Schilddrüse und Hämatopoese in Betracht kommen, da mit dem Ausfall der einen auch die Wirkung der anderen erlischt. Wir müssen daher ein anderes lymphagoges Organ suchen, das erst durch die Beseitigung der Thyreoidea zu einer freieren Entfaltung seiner Kräfte gelangt. Als solches ist uns zur Stunde nur ein einziges bekannt, nämlich das Pankreas (Falta, Biedl, Zülzer, Kostlivy u. a.). Es ist heute mit Sicherheit erwiesen, daß Schilddrüse und Pankreas sich gegenseitig in ihrer Funktion hemmen. Mit der Herabsetzung der Thyreoidwirkung muß daher das exquisit autonomotrope Pankreas das Übergewicht erhalten; der Erregungszustand des Vagus wird erhöht, die Keimstätten der Lymphozyten werden zu vermehrter Tätigkeit angereizt.

Eine wichtige Stütze findet unsere Hypothese in der schon mehrfach erwähnten Beobachtung Garré's, der ich geradezu den Wert eines experimentellen Beweises einräumen möchte. Bekanntlich hat Garré bei einem Fall von schwerem Basedow festgestellt, daß nach der Exstirpation der Thymus das Blutbild sich verhältnismäßig rasch zur Norm zurückbildete. Es hat sich aber weiterhin die außerordentlich interessante Tatsache ergeben, daß, als in diesem Fall nach einiger Zeit auch noch eine Strumektomie hinzugefügt wurde, sich nun sofort wieder das typische Bild der Lymphozytose einstellte. Das erste, basedowische Blutbild ist thymogen entstanden, das zweite, strumiprive glaube ich nach obigen Auseinandersetzungen als pankreatisch bedingt auffassen zu dürfen. Auf diese Weise macht uns die Erklärung der Lymphozytose bei den differenten Funktionszuständen der Schilddrüse keine ernstlichen Schwierigkeiten mehr; auch die Wahrnehmung Kocher's von dem in dieser Beziehung ganz verschiedenen Einfluß der Organtherapie läßt sich damit leicht unserem Verständnis einfügen. Bei Hyperthyreoidismus schafft das Jodothyrin durch anhaltende Sensibilisierung des Vagus die Bedingungen für eine immer intensivere Thymuswirkung, daher die Verschlimmerung im Sinne der Mononukleose. Bei Hypothyreose wird durch Jodothyrin das Pankreas in seiner freieren Entfaltung wieder gehemmt, die Voraussetzung für die Lymphozytose fällt weg und das Blutbild kehrt wieder zur Norm zurück.

An dieser Stelle müssen wir noch einer anderen, gleichfalls chemotaktischen Einwirkung des Schilddrüsensekrets auf die Blutzusammensetzung Erwähnung tun, die nach den neueren Forschungen mit der Lymphozytose in Zusammenhang zu stehen scheint. Fr. Krauß fand bei Hyperthyreosen regelmäßig die Anwesenheit von Adrenalin im Blut. Es gelang ihm anscheinend auch experimentell, durch Einspritzen von Schilddrüsensaft eine peripherische Adrenalinämie herbeizuführen, die er darauf zurückführt, daß die Schilddrüse das chromaffine System zu vermehrter Produktion anregen soll. Nach den Untersuchungen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von O'Connor und Gottlieb handelt es sich dabei aber nicht um wirkliches Adrenalin, sondern nur um adrenalinähnliche Substanzen, welche im Blutplasma nicht von vornherein vorhanden sind, sondern erst während der Gerinnung sich bilden und ins Serum übertreten. Gottlieb neigt zu der Meinung, daß diese Stoffe vielleicht aus den bei der Gerinnung entstehenden Zerfallsprodukten der Lymphozyten stammen mögen. Es wäre daher von Wichtigkeit festzustellen, ob ähnliche Verhältnisse auch im Blute Myxödemkranker vorhanden sind, worüber meines Wissens zurzeit noch keine Untersuchungen vorliegen.

Nach Falta und Th. Kocher steht die Thyreoidea nicht nur in engen Beziehungen zu dem Mischungsverhältnis der weißen Blutzellen, sondern auch zur Anordnung und Verteilung derselben im Organismus im allgemeinen. Die Experimente von Falta, Bertelli und Schweeger haben gezeigt, daß die mit der Lymphozytose bei Hyperthyreosen vergesellschaftete Leukopenie bei der Vagotonie keine absolute ist, sondern daß dabei meist eine durch die gleichen Tonusschwankungen bedingte neutrophile Hyperleukozytose in Lungen und Leber angetroffen wird. Es handelt sich also neben der tatsächlichen Vermehrung der mononukleären Zellen um eine Zurückhaltung von neutrophilen in den inneren Organen, mit anderen Worten um eine abnorme Verteilung der weißen Blutkörperchen im Gefäßbaum.

Die Zahl und Anordnung der roten Blutkörperchen dagegen scheint durch das Schilddrüsensekret nicht wesentlich beeinflußt zu werden; nur bei schweren Hypothyreosen zeigt sich nach Falta manchmal eine mäßige Verminderung der Erythrozyten und des Hämoglobingehalts, was jedoch auch in der allgemeinen Herabsetzung der Lebensprozesse überhaupt eine Erklärung finden könnte. Reckzeh beobachtete nach totaler Entfernung der Schilddrüse eine allmählich zunehmende Anämie. Interessant ist ferner die weitere Feststellung Reckzeh's, daß nach der Thyreoidektomie die sogenannten Blutplättchen in vermehrter Menge vorhanden sind. Vielleicht steht diese Tatsache mit den von Kottmann und Lidsky beschriebenen Veränderungen der Blutgerinnungsverhältnisse in Zusammenhang. Nach den neueren Forschungsergebnissen steht wenigstens fest, daß die Blutplättchen die zur Bildung des Fibrinferments nötige Thrombokinase produzieren, möglicherweise auch das Thrombogen. Da wir beim Myxödem einmal eine beschleunigte Gerinnung und zum anderen eine Vermehrung der Blutplättchen finden, liegt es wohl nicht allzufern, diese beiden Faktoren in eine gewisse Abhängigkeit voneinander zu bringen. Daß natürlich auch noch andere Momente eine Rolle für das Gerinnungsvermögen spielen können, wie die vermehrte oder verminderte Anwesenheit von Fibrinogen oder von jonisierten Kalksalzen, wird hierdurch nicht berührt. Übrigens scheinen auch diese Faktoren,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:55 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie wir im folgenden Abschnitt sehen werden, dem Einfluß der Schilddrüse in ähnlicher Weise unterworfen zu sein wie die Zahl der Blutplättchen.

3. Schilddrüse und Stoffwechsel.

Die überaus wichtige Bedeutung der Schilddrüse für die Stoffwechselvorgänge im Organismus wurde schon frühzeitig nach den ersten Beobachtungen über die Ausfallserscheinungen durch Kocher und Reverdin erkannt und gewürdigt. Ich erinnere an die daran anknüpfenden ersten Versuche der Entgiftungstheorie von Notkin, Blum und Kishi. Lange Zeit jedoch bewegte sich die Forschung bei dem Mangel klarer biologischer Vorstellungen in einer irreleitenden Richtung. Man glaubte, daß die beim Abbau der Nahrungsstoffe entstehenden Zwischenstufen direkt chemische Bindungen mit den Schilddrüsenstoffen eingehen müßten und daß deshalb bei Schilddrüsenmangel eine Reihe von solchen unfertigen Gebilden nicht in richtiger Weise bis zu Ende weiter verarbeitet werden könnten. Demgemäß war man emsig bemüht, derartige fehlerhafte Endprodukte im Körper nachzuweisen. Als ein solches wurde z. B. noch vor gar nicht langer Zeit das in der Haut von Myxödemkranken eingelagerte Muzin angesehen (vgl. Eiselsberg, im Handbuch für Chirurgie, 2. Aufl.). Erst als in neuerer Zeit jene Toxinhypothese durch exakte physiologisch-chemische Untersuchungen über die unter verschiedenen Voraussetzungen jeweils in ganz verschiedener Weise sich abwickelnden Stoffwechselvorgänge abgelöst wurde, waren wir in die Lage versetzt, einen besseren Einblick in das eigentliche Geschehen in unserem Körper zu gewinnen. Es ist heute eine feststehende Tatsache, daß es sich bei der Schilddrüsenwirkung nicht sowohl um Veränderungen der einzelnen Produkte des intermediären Stoffwechsels handelt, als vielmehr um Modifikationen der Ablaufsgeschwindigkeit desselben. Die Thyreoidea spielt gewissermaßen die Rolle eines Katalysators für die dem Stoffumsatz dienenden Vorgänge; sie gibt den Anstoß zu den hierbei nötigen chemischen Reaktionen, während diese selbst nach der qualitativen Seite hin nicht beeinflußt werden. Eine derartige einseitige Betätigung der Schilddrüse müßte aber selbstverständlich auf die Dauer für den Körperhaushalt schädliche Dimensionen annehmen, wenn sie nicht durch den Organismus selbst in Schranken gehalten würde. Zahlreiche Experimente, welche sich nicht nur auf die Entfernung der Thyreoidea beschränkten, sondern bald durch gleichzeitige, bald durch vorhergehende oder nachfolgende Exstirpation anderer ebenfalls mit innerer Sekretion ausgestatteter Organe einander ergänzten, haben nämlich erwiesen, daß der Stoffwechsel nicht der Einwirkung eines einzelnen Organs allein unterliegt, sondern von einem weitverzweigten, zu einem harmonischen Zusammenwirken sich vereinigenden Organsystem in seinen einzelnen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Komponenten aufs sorgfältigste überwacht wird.[1]) Die verschiedenen Teilglieder desselben entledigen sich ihrer Aufgabe, den Gesamtumsatz in bestimmten Bahnen zu leiten, in der Weise, daß sie sowohl ihre eigene Tätigkeit untereinander als auch die Tätigkeit anderer entfernt liegender Gewebe modifizierend beeinflussen (Selbststeuerung des Organismus nach Krehl). Je nachdem von ihnen fördernde oder hemmende Wirkungen (Hormone) auf einzelne Organleistungen ausgehen, begünstigen sie entweder die anabolische Phase des Stoffwechsels, d. h. jene Vorgänge, die durch Hemmung normaler Zellfunktionen dem Aufbau der lebenden Substanz, der Assimilation dienen, oder die katabolische Phase, d. h. die durch Steigerung normaler Organfunktionen zum Zerfall der lebenden Substanz, zur Dissimilation führenden Prozesse (Joh. Müller). Nach Falta, Eppinger, Heß und Rudinger beruht das gemeinsame Moment, vermöge dessen jene zu einer einheitlichen Gesamtwirkung verbundenen Organe ihre Aufgabe zu lösen imstande sind, in der Fähigkeit derselben, den Tonus im visceralen Nervensystem zu regulieren. Die Autoren unterscheiden demgemäß eine sympathikusfördernde, den Stoffwechsel steigernde, akzelerierend oder dissimilatorisch wirksame Gruppe und eine sympathikushemmende, dagegen autonomfördernde, den Stoffwechsel herabsetzende, retardiv oder assimilatorisch wirksame Gruppe. Der zwischen beiden bestehende Antagonismus soll ihre jeweilige Funktion in gewissen physiologischen Schranken halten. Dagegen wendet allerdings Morawitz mit Recht ein, daß sich nicht alle Organleistungen ohne weiteres in ein solches lediglich dem Streben nach leichterem Verständnis angepaßtes Schema einzwängen lassen. Wenn auch einzelne Organe anscheinend ausschließlich sympathikotrope (dissimilatorische), andere wieder ausschließlich autonomotrope (assimilatorische) Kräfte entfalten mögen, so spricht doch speziell bei der Schilddrüse vieles dafür, daß sie nach beiden Richtungen wirksam ist (Biedl, Falta, Krauß u. a.). Andererseits könnte aber gerade diese Polyvalenz geeignet sein, ihr eine dominierende Stellung im Rahmen des Ganzen zu sichern, indem sie gewissermaßen durch abwechselnde Folge von Zerfall und Wiederaufbau — je nach dem Vorherrschen der sympathischen oder der vagischen Komponente — für die Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichts im Organismus Sorge trägt. Die übrigen endokrinen Drüsen scheinen nach Vermehren, Noorden und Ewald an diesen Vorgängen nur indirekt beteiligt zu sein, insofern sie durch hormonale Beeinflussung der Schilddrüse bald mehr die eine, bald mehr die andere Teilfunktion derselben in den Vordergrund treten lassen, während umgekehrt die Thyreoidea durch Unterdrückung bzw. Förderung jener

[1]) Vgl. den Abschnitt über „Schilddrüse und ihre Beziehungen zu anderen innersekretorischen Organen".

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organe bald dem Sympathikotonus, bald dem Vagotonus das Übergewicht verschaffen könnte.

Daß die Stellung, welche die Schilddrüse gegenüber dem gesamten Nervensystem einnimmt, an dem überlegenen Einfluß derselben auf den Gesamtumsatz einen gewissen Anteil hat, steht außer Zweifel (Cyon, Oswald). Dies geht einmal schon aus der bereits früher erörterten Abhängigkeit der Blutzirkulation und Blutverteilung im Organismus von der Menge der vorhandenen wirksamen Thyreoidsubstanzen hervor. Es ist ohne weiteres klar, daß Gefäßdilatation, bzw. vermehrte Blutzufuhr in einem dem Stoffwechsel dienenden Organ den Umsatz ebenso beschleunigen muß, wie Gefäßkontraktion an solchen Stellen denselben verzögern wird. Noch wichtiger ist dabei aber das Mischungsverhältnis, bzw. die Anordnung der weißen Blutkörperchen im Gefäßbaum, besonders die unter der Thyreoidwirkung zustande kommende Zurückhaltung polynukleärer Leukozyten in den inneren Organen. Letztere spielen bekanntlich eine große Rolle als Träger und Vermittler von Fermenten. Wenn nun, wie wir heute annehmen dürfen, wahrscheinlich alle in den Zellen sich abwickelnden vitalen Vorgänge (also auch die Stoffwechselvorgänge) auf Fermentwirkungen zurückzuführen sind (Krehl, Oppenheimer), so ist es selbstverständlich, daß die vermehrte Anwesenheit von Leukozyten im Körperinnern für jene von großer Bedeutung sein muß. In der Tat finden wir auch umgekehrt bei mangelnder Schilddrüsentätigkeit eine charakteristische Beeinträchtigung fermentativer Prozesse. Nach den von Juschtschenko an Hunden und Kaninchen angestellten Versuchen erleidet beim schilddrüsenlosen Tier die antitryptische Kraft des Blutserums, die als eine gesetzmäßige Reaktion auf gewisse Enzymbildungen der Leukozyten aufzufassen ist (Jochmann, E. Müller, Brieger), eine wesentliche Herabsetzung; ebenso weisen die Katalase und Nuklease im Blut sowie der Gehalt an Phylolaktase unter dieser Voraussetzung eine deutliche Abnahme auf, während in allen Fällen durch Thyreoidinzufuhr wieder normale Verhältnisse hergestellt werden konnten. Ferner fanden Schryver und Bayer bei Tieren, die mit Schilddrüsenpräparaten gefüttert waren, eine Steigerung der autolytischen (fermentativen) Eiweißspaltung im Körper, welche Beobachtung Kottmann und Lidsky auch für den menschlichen Organismus bestätigen zu können glauben. Diese Autoren stellten nämlich bei vermehrter Schilddrüsensekretion regelmäßig eine Verzögerung der Blutgerinnungszeit und eine Erniedrigung des Blutgefrierpunktes fest, was nach ihrer Ansicht auf einen beschleunigten spontanen Abbau (Autolyse) des zur Gerinnung nötigen Fibrinogens zurückzuführen ist.

Angesichts solcher Tatsachen erheben sich nun aber berechtigte Zweifel, ob alle diese Wirkungen der Schilddrüse wirklich erst durch Vermittlung des viszeralen Nervensystems zustande kommen, oder ob

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dabei nicht vielleicht doch auch unmittelbare chemische Einwirkungen statthaben. Zur Beurteilung dieses Problems ist die auf anderen Gebieten gewonnene Erfahrung nicht ohne Bedeutung, daß zur Erzielung einer Fermentwirkung in der Regel das Zusammenarbeiten verschiedener Körperzellen nötig ist; die einen stellen lediglich die Fermentvorstufe her, während die anderen den Aktivator für dieselbe liefern. Es läge daher wohl die analoge Annahme nicht allzu fern, daß auch die Schilddrüse direkt an andere Körperzellen Stoffe abgibt, die gewissermaßen als „Kinase" den verschiedensten biochemischen Prozessen in denselben zugute kommt (Abderhalden, Kottmann, Rehn). Wir können uns am besten mit Hilfe der von Ehrlich aufgestellten Seitenkettentheorie eine Vorstellung von den hierbei in Betracht kommenden Verhältnissen machen. Bekanntlich nimmt Ehrlich an, daß die in den Körperkreislauf aufgenommenen Nährstoffe nach der Art von Antigenen wirksam sind, indem sie die Zellen des Organismus zur Bildung von spezifisch gegen sie gerichteten Antikörpern (Seitenketten, Rezeptoren) anregen. Dadurch gewinnt das Protoplasmamolekül erst die Fähigkeit, die Nährstoffmoleküle an sich zu fesseln und einer Beeinflussung von seiner Seite aus zugänglich zu machen. Es spricht nun manches dafür, daß wir es bei den Stoffwechselprozessen vielfach mit sogenannten Ambozeptoren zu tun haben, das heißt mit Seitenketten, welche durch 2 voneinander verschieden wirksamen Komponenten ausgezeichnet sind. Die eine vermag die Nährstoffe selbständig zu verankern (haptophore Gruppe), während die andere erst noch der Vervollständigung durch ein ergophores Komplement oder Enzym bedarf, um dem Protoplasmamolekül eine Einwirkung auf das Nährstoffsubstrat zu ermöglichen (komplementophile oder zymophile Gruppe). Bleibt diese letztere unbesetzt, so ist der Ambozeptor ein inaktiver; die Nährstoffe werden wohl an den Zelleib herangebracht, können aber nicht weiter verarbeitet werden. Wir können uns nun wohl vorstellen, daß gewisse von der Schilddrüse produzierte Substanzen die Rolle eines solchen Aktivators übernehmen, indem sie durch Anlagerung an die entsprechende Gruppe der im Stoffwechsel entstehenden Zwischenkörper, beziehungsweise durch Aktivierung derselben dem Zellprotoplasma die Fähigkeit verleihen, die Nährstoffe einer Verdauung zu unterwerfen, das heißt zu spalten und zu verbrennen (Enzymbildung der Thyreoidea, Kinase).

Wie dem nun auch sein mag, jedenfalls steht das Eine mit absoluter Sicherheit fest, daß das Schilddrüsensekret — sei es nun mittelbar auf dem Umweg über das viszerale Nervensystem oder unmittelbar durch direkte Aktivierung der fermentativen Prozesse — beschleunigend in die Stoffwechselvorgänge des Organismus eingreift, und zwar ist diese Wirkung nach den Untersuchungen von Biedl, Gottlieb, Reid Hunt, Fonio u. a. eine um so intensivere, je größer sein Gehalt an jodhaltigen Substanzen ist. Aber nur das organisch an

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schilddrüseneiweiß gebundene Jod besitzt solche Fähigkeiten; Jodkali oder andere anorganische Jodsalze haben sich nach Magnus Levy hinsichtlich des Stoffwechsels als gänzlich erfolglos erwiesen. Die diesbezügliche Wirkung der Thyreoidea ist also eine spezifische.

Der den Gesamtumsatz im allgemeinen fördernden Jodkomponente steht nun, wie schon v. Cyon und A. Kocher betont haben, gewissermaßen antagonistisch gegenüber der zweite in der Schilddrüse vorhandene Eiweißkörper, das phosphorhaltige Nukleoproteid. Nach den Versuchen von A. Tschikste, die einer weiteren Verfolgung wert erscheinen, übt diese Substanz einen zweifellos hemmenden Einfluß auf den Stoffwechselablauf aus; es gelang, durch Einverleibung dieses isoliert aus dem Schilddrüsenkolloid hergestellten Stoffes eine Retention gewisser Umsatzprodukte im Organismus zu erzielen (vor allem Stickstoffretention). Freilich wurde ein ähnlicher Erfolg auch schon vorher mit gewöhnlichen chemischen Drogen, z. B. Natrium phosphoricum, Phytin, Protylin u. a. erreicht. Es ist daher gewiß noch fraglich, ob die dahingehende Wirkung der Schilddrüsennukleoproteide eine spezifische ist, oder ob sie nicht vielmehr lediglich auf eine allgemeine assimilationsfördernde Wirkung des Phosphors hinauskommt. Immerhin wäre es wohl denkbar, daß eine Anreicherung von Phosphor in der Drüse durch Änderung der Mischungsverhältnisse die Sekretabfuhr ungünstig, bzw. die Kolloidanschoppung günstig beeinflußt und infolgedessen wenigstens vorübergehend dem Organismus das dissimilatorisch wirksame Jodthyreoglobulin vorenthält (vgl. den Abschnitt über die Chemie der Schilddrüse!).

Die genauere Kenntnis der Stoffwechselvorgänge unter dem Einfluß der Schilddrüse basiert vor allem auf den exakten systematischen Tierexperimenten von Falta und seinen Mitarbeitern sowie auf den eingehend analysierten Beobachtungen aus dem einzigen endgültig abgeschlossenen Kapitel der Schilddrüsenerkrankungen, dem Myxödem. Gerade bei letzterem haben die Untersuchungen zur Evidenz erwiesen, daß infolge des Mangels an Thyreoidsekret der Grundumsatz, d. i. der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureproduktion, ganz beträchtlich erniedrigt ist. Nach Magnus Levy kann derselbe bis auf 50 bis 60 % des Normalen herabsinken. Zufuhr von Schilddrüsensubstanz bewirkt dagegen sofort wieder eine Rückkehr zu normalen Verhältnissen, zuweilen — bei fortgesetzter Darreichung — sogar ein Ansteigen darüber hinaus. In analoger Weise fand Falta in schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit, die nach unserer Ansicht trotz aller neueren gegnerischen Behauptungen als eine zweifellose Hyperthyreose aufzufassen ist, eine enorme Steigerung des Grundumsatzes, selbst in nüchternem Zustand bei Ausschaltung aller Muskeltätigkeit bis um 70 %. In Übereinstimmung mit diesen Befunden setzen sich auch Myxödemkranke mit einer viel geringeren Kalorienmenge ins

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gleichgewicht als normale Individuen, während sich nach v. Bergmann bei Organverfütterung naturgemäß eine Erhöhung des Kalorienumsatzes um 40—50 % ergab (vgl. auch Gottlieb).

Aber nicht nur das Gesamtniveau des Energieumsatzes im allgemeinen zeigt sich von der Schilddrüse abhängig, sondern ebenso auch die einzelnen Teilvorgänge des Stoffwechsels im speziellen. Ganz besonders auffällig ist dies der Fall hinsichtlich des Eiweißumsatzes. Derselbe erfährt durch vermehrte Anwesenheit von Schilddrüsensubstanzen eine ganz enorme Steigerung, wie sich aus der Stickstoffbilanz des Organismus ersehen läßt. Der Eiweißbedarf solcher Individuen ist dabei erheblich vermehrt, wenn der Körper sich einigermaßen im Stickstoffgleichgewicht erhalten soll. Magnus Levy ist sogar der Ansicht, daß sich trotz reichlich zugeführter Kraftgaben, speziell in Gestalt von Eiweiß, der Stickstoffverlust im Körperhaushalt höchstens verringern, aber nicht völlig zum Verschwinden bringen läßt. Schilddrüsenlose Tiere bedürfen dagegen nur einer geringen Eiweißaufnahme, um eine günstige Bilanz zu erzielen; sie setzen viel leichter Eiweiß an als normale Tiere, ihre Stickstoffabgabe ist vermindert. Auch der Hungereiweißumsatz ist nach den Versuchen von Eppinger, Falta und Rudinger ein geringerer als unter normalen Verhältnissen. Benjamin und Reuß fanden bei Schilddrüsenmangel den Gesamtstickstoff in den Geweben in vermehrtem Maße zurückgehalten, ebenso Juschtschenko, welcher gleichzeitig eine Abnahme des Stickstoffgehalts im Blut konstatierte. Schilddrüsenverfütterung vermag wiederum den Ausfall des Organs nach dieser Richtung auszugleichen, bei längerer Fortsetzung sogar im Übermaß zu kompensieren (Eppinger, Falta, Rudinger). Entsprechend der verminderten Stickstoffabgabe geht bei thyreoidektomierten Tieren auch die Harnstoffausscheidung zurück, kann aber ebenfalls durch Organdarreichung wieder auf normale Höhe gebracht werden.

Parallel dem Eiweißumsatz geht der Fettzerfall im Organismus. Derselbe wird nach Gottlieb unter dem Einfluß von Thyreoidstoffen ebenfalls wesentlich erhöht. Juschtschenko spricht dem Schilddrüsensekret eine fettspaltende Fähigkeit zu, die nach seinen Angaben nur noch von der Leber und dem Pankreas übertroffen wird. Nach Exstirpation der Thyreoidea fand er die Serolipaseaktivität deutlich vermindert, während dieselbe andererseits durch Darreichung von spezifischen Organpräparaten vermehrt werden kann. Auch auf die allgemeine Fettverteilung im Körper soll die Schilddrüse möglicherweise einen charakteristischen Einfluß ausüben. Wenigstens stellte Juschtschenko bei künstlich hyperthyreoidisierten Tieren eine Abnahme des Lipoidgehalts im Blut gegenüber der Norm fest. Hinsichtlich der quantitativen Bestimmung der Organlipoide stehen allerdings noch keine eindeutigen Resultate zur Verfügung.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Salzstoffwechsel erfährt gleichfalls eine Steigerung durch das Thyreoidsekret. Bei ektomierten Tieren konstatierte Juschtschenko sowohl eine Retention des Gesamtphosphors überhaupt wie speziell eine solche des organischen Phosphors im Blut. Benjamin und Reuß fanden bei Myxödemkranken auch eine Zurückhaltung von Phosphor in den Geweben. Nach den Beobachtungen von Juschtschenko scheint der Phosphorgehalt mit der Lipoidverteilung im Organismus im Zusammenhang zu stehen, insofern als derselbe in lipoidfreien Geweben geringer ist als in den lipoidhaltigen. Schilddrüsendarreichung vermehrt nach W. Scholtz die Phosphorausscheidung, besonders durch den Darm. Die abnorme Verteilung des Phosphors auf den Darm (und auf die Nieren) geht nach Falta, Bolaffio und Tedesco Hand in Hand mit einer gesteigerten Kalziumausscheidung, insofern als letztere auf eine vermehrte Einschmelzung des phosphorreichen Knochengewebes hinweist. Die Beschleunigung des Kalkstoffwechsels unter dem Einfluß der Thyreoidea wird auch von Pern u. a. bestätigt. In Übereinstimmung damit beobachteten Steinlein, Palleri und Mergari, Chapellier sowie Bayon nach Thyreoidektomie eine Verzögerung der Konsolidation bzw. Verkalkung von Knochenfrakturen, die durch Schilddrüsenpräparate mehr oder weniger rasch behoben werden konnte. Bayon führt dies speziell auf eine Veränderung der osteogenen Kalzifikationsprozesse zurück. Von Veillon, Bernucci, Lee u. a. wird allerdings jeder auch nur einigermaßen erhebliche Einfluß auf die normale Kallusbildung bestritten. — Die Magnesia- und Chlorausscheidung scheint nach Magnus Levy sowie Benjamin und Reuß unabhängig von der Drüse vor sich zu gehen, nur Falta nimmt bezüglich des Magnesiaumsatzes eine Steigerung durch Thyreoidstoffe an.

Eine von den bisher erörterten Vorgängen in mehrfacher Hinsicht abweichende Stellung nimmt die Schilddrüse gegenüber dem Kohlehydratstoffwechsel ein. Während wir beim Eiweiß-, Fett- und Halogenumsatz durchwegs eine gleichmäßige Beschleunigung der bis zu ihrem Ende normal verlaufenden Zersetzungsprozesse annehmen dürfen, scheint sich hier der Einfluß der Thyreoidea von Anfang an in mehr oder weniger hemmender Weise geltend zu machen. Wir müssen zum besseren Verständnis kurz auf die physiologischen Schicksale der Kohlehydrate im Innern des Körpers eingehen. Selbstverständlich ist die Verbrennung derselben wiederum abhängig von ihrer Assimilationsfähigkeit. Nach ihrer in der Form von Zucker erfolgten Resorption wird jedenfalls nur ein kleiner Teil direkt zum Verbrauch herangezogen, die Hauptmasse wird gewissermaßen auf Vorrat als Glykogen in den dazu bestimmten Zellen (Leber, Muskeln) deponiert. Dieses wird erst jeweils nach Bedarf wieder mobilisiert und einer weiteren Zerlegung bzw. der Oxydation zugänglich gemacht. Bleibt

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

aus irgendeinem Grund die Glykogenfixierung aus, sei es, daß die dazu bereit gehaltenen Lagerräume schon überfüllt sind, oder daß die Zellen selbst in biologischem Sinne nicht imstande sind, den Zucker festzuhalten, so muß notwendig die Regulierung des Blutzuckerniveaus eine Hemmung erleiden, es kommt zu einer Überschwemmung des Kreislaufs mit Zucker, der in solchen Mengen nicht mehr in genügender Weise assimiliert und verbrannt werden kann, sondern unverbraucht durch den Harn wieder ausgeschieden wird.

Der Umfang der Kohlehydratassimilation in den Körperzellen oder, wie man sich kurz auszudrücken pflegt, die Kohlehydrattoleranz des Organismus hängt nun von verschiedenen Umständen ab, unter denen der Schilddrüseneinfluß eine wichtige Rolle einnimmt. Knöpfelmacher, Falta u. a. fanden die Toleranzgrenze bei Mangel an wirksamen Thyreoidstoffen ganz bedeutend erhöht. Hirschl konnte in solchen Fällen selbst nach übermäßigen Gaben von Dextrose (bis zu 500 g) keine alimentäre Glykosurie erzeugen. Auch die Zufuhr von Adrenalin, die bekanntlich unter normalen Bedingungen prompt eine Zuckerausscheidung durch den Harn hervorruft (Blum), erwies sich nach den Mitteilungen von Falta und seinen Mitarbeitern beim schilddrüsenlosen Tier nach dieser Richtung als erfolglos. Ähnliche Beobachtungen machten Herz und andere bei Myxödemkranken. Umgekehrt setzt Schilddrüsenfütterung die Toleranzgrenze im allgemeinen herab, vermindert also die Verbrennungsfähigkeit des Zuckers und schafft somit zum mindesten günstigere Voraussetzungen für das Zustandekommen der alimentären wie der Adrenalinglykosurie. Lampé fand bei künstlich hyperthyreoidisierten Tieren sogar ohne jede weitere Nachhilfe eine Erhöhung des Zuckergehalts im Blut, welche schließlich zu einer spontanen thyreogenen Glykosurie führen kann (H. Strauß). Alles das kann auch, wie von verschiedenen Seiten berichtet wird, gelegentlich bei schweren Fällen von Basedow'scher Krankheit beobachtet werden (Naunyn, Noorden, Magnus Levy, Kocher, Falta).

Die Tatsache einer Einwirkung der Schilddrüse auf die Zuckermobilisierung bzw. Zuckerfixierung steht sonach außer Zweifel, und zwar verhält sich offenbar die Kohlehydratassimilation im Organismus indirekt proportional der Menge des verfügbaren Thyreoidsekrets. Dennoch scheint der Zusammenhang zwischen beiden kein unmittelbarer zu sein, sondern erst durch Vermittlung eines dritten Faktors bedingt zu werden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Assimilationssteigerung, die wir beim schilddrüsenlosen Tier einen gewaltigen Umfang erreichen gesehen haben, nicht nur völlig ausbleibt, sondern sogar ins Gegenteil umschlägt, wenn gleichzeitig auch die Bauchspeicheldrüse mit entfernt wird. Daß letztere ein für den normalen Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels unentbehrliches Organ darstellt, ist ja längst bekannt. Vielleicht produziert sie zu diesem Zweck in ähnlicher Weise

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

eine spezifische Kinase, wie wir das bei der Eiweißautolyse von seiten der Thyreoidea als möglich angenommen haben. Aber neuerdings gewinnt weiterhin die Annahme an Wahrscheinlichkeit, daß das Pankreas auch schon an der Glykogenfixierung in der Leber in direkt aktivem Sinne beteiligt ist. Die Aktionsbreite des Pankreas ist aber ihrerseits abhängig von der Schilddrüse. Die experimentellen wie die klinischen Erfahrungen über die innersekretorischen Wechselbeziehungen haben gelehrt, daß beide Organe sich gegenseitig in ihrer Funktion hemmen. Es liegt demnach jedenfalls nahe, die Einwirkung der Thyreoidea auf den Kohlehydratumsatz dahin zu deuten, daß sie nicht spontan, sondern erst durch Unterdrückung der Pankreastätigkeit dem Organismus die Fähigkeit nimmt, den Zucker als Glykogen zu fixieren. Die dadurch bedingte Überlastung des Blutes mit Zucker wird in verstärktem Maße zum Ausdruck kommen, da gleichzeitig durch den Pankreasausfall auch die glykolytischen Kräfte im Organismus eine Abnahme erleiden.

Einzelne Autoren glauben, in der überstürzten Zuckerproduktion eine Steigerung des Kohlehydratumsatzes durch die Thyreoidea erblicken zu dürfen (Seitz, Morawitz u. a.). M. E. geschieht dies zu Unrecht, denn wir haben im Zucker kein normales Endprodukt des Stoffwechsels vor uns, sondern ein noch dazu ziemlich in der Anfangsreihe stehendes Zwischenglied, dessen Assimilation und Verbrennung unter dem Mangel der dazu notwendigen Voraussetzungen Not leiden (Hemmung des normalen Ablaufs).

Es bestätigt sich also die schon eingangs erwähnte Tatsache, daß die Schilddrüse sich hinsichtlich der Verarbeitung der verschiedenen Nährsubstanzen im Organismus nicht nur in einer Richtung betätigt, sondern unter denselben eine gewisse Auswahl trifft, indem sie teils fördernd, teils hemmend in den Ablauf der dabei nötigen biologischen Vorgänge eingreift. Dabei hat sich weiterhin die interessante Tatsache ergeben, daß eine Steigerung der Thyreoidfunktion durchaus nicht immer eine gleichmäßige Erhöhung ihrer Wirkung auf die einzelnen Komponenten der zugeführten Nahrung zur Folge hat, sondern daß dieselbe sich zunächst vorwiegend auf dasjenige Material erstreckt, das dem Körper im gegebenen Augenblick am reichlichsten zur Verfügung steht (Magnus Levy). Dadurch können sogar die anderen Komponenten wenigstens zeitweise vor zu starkem Verbrauch geschützt und ein zu weitgehender Stoffverlust aufgehalten werden (Mayerle). Ein dauerndes Übermaß von Thyreoidsubstanzen muß freilich die Bilanz mehr und mehr verschlechtern, weil dabei nicht nur ein beschleunigter Abbau der zirkulatorischen Nährstoffe, sondern naturgemäß auch ein solcher der stabilen Organ- und Zellstoffe stattfinden muß. In der Norm aber ist dafür Sorge getragen, daß das Verhältnis zwischen Stoffzufuhr und Stoffverbrauch im allgemeinen gewahrt bleibt. Die Fähigkeit der Schilddrüse, sich den jeweiligen Bedürfnissen des Organismus

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch vermehrte oder verminderte Sekretabgabe anpassen zu können, sichert ihr in weitgehendem Maße die Möglichkeit, den Ablauf des gesamten Stoffumsatzes in einer dem geregelten Auf- und Abbau der lebenden Substanz dienlichen Weise zu regulieren. Die zu den feineren Abstufungen nötigen Anregungen schöpft sie zum Teil aus den Wechselwirkungen zwischen Nährstoff und Körperzelle selbst (die gebildeten Stoffwechselrezeptoren dienen als spezifischer Reiz für die Produktion der Kinase, vgl. Tschermak), zum Teil aus den schon früher betonten Beziehungen zu anderen, gleichfalls am Stoffwechsel beteiligten innersekretorischen Organen.

Die bisherigen Erörterungen haben sich auf den Umsatz der gewöhnlichen Nahrungsmittel beschränkt. Damit ist aber das wichtige Kapitel der Stoffwechselvorgänge noch nicht völlig erschöpft; denn nicht nur jene werden vom Organismus aufgenommen, umgewandelt und abgebaut, sondern überhaupt alle dem Körper zugeführten löslichen, d. i. resorbierbaren Substanzen, gleichviel ob dieselben zum Materialaufbau verwertbar sind oder nicht. Häufig dient eine solche Umwandlung gerade dem Zweck, unbrauchbare Stoffe wieder eliminieren zu können. Zum Studium dieser verwickelten Fragen eignen sich besonders die exquisit giftig wirkenden chemischen Substanzen, da wir hier in der Lage sind, die feineren Vorgänge genauer beobachten und analysieren zu können. Bekanntlich werden dieselben nach genau dem gleichen Mechanismus in den Körperzellen verankert und unterliegen den gleichen Einwirkungen von seiten des Protoplasmas wie die gewöhnlichen Nahrungsstoffe (Oxydation, Reduktion, Hydration, Spaltung usw.). Es hat sich nun die interessante Tatsache ergeben, daß das weitere Schicksal einzelner solcher Gifte im Körperhaushalt ebenfalls von dem Einfluß der Schilddrüse abhängig ist, und zwar entfaltet offenbar auch hier die Drüse eine elektive Tätigkeit, indem sie bald hemmende, bald fördernde Impulse für die Giftzerlegung vermittelt. Den Beweis dafür haben die außerordentlich wertvollen Untersuchungen von Reid Hunt und Gottlieb erbracht. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Widerstandsfähigkeit von Ratten und anderen Tieren gegen Azetonitril (Cyanmethyl) durch Fütterung mit jodhaltigem Schilddrüsenmaterial stark erhöht werden kann. Die toxische Wirkung des Azetonitrils beruht bekanntlich darauf, daß bei seiner Spaltung im Organismus Blausäure entsteht. Wenn nun die Giftwirkung desselben unter dem Einfluß der Thyreoidea ausfällt bzw. verlangsamt wird, so kann dies wohl keinen anderen Grund haben als den, daß der Abbau des Azetonitrils mehr oder weniger gehemmt wird und dadurch der Körper vor der Bildung von Cyanwasserstoff bewahrt bleibt. Diese Schutzwirkung geht nach Reid Hunt und Atherton Seidell in ihrem quantitativen Effekt parallel der Menge des Jodthyreoglobulins.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einen analogen Vorgang fand Reid Hunt bezüglich der Giftwirkung des Morphiums, welche unter normalen Umständen vom Organismus zum Teil dadurch paralysiert werden kann, daß das Morphin in unschädliche Abbauprodukte zerlegt wird. Es hat sich nun gezeigt, daß Schilddrüsenfütterung die Giftwirkung stark erhöht; schon geringe Gaben, die für gewöhnlich anstandslos vertragen werden, lösen dabei die schwersten Erscheinungen aus. Dies spricht entschieden dafür, daß jene Organstoffe imstande sind, den Abbau des Morphiums zu hemmen. Die Richtigkeit dieser Annahme hat Gottlieb durch exakte quantitative Bestimmungen der im Körper von vergifteten Tieren nach einer bestimmten Zeit noch vorhandenen Morphiummengen unwiderleglich bewiesen. Normale, nicht vorbehandelte Tiere vermögen innerhalb 4 Stunden nach Einverleibung einer gewissen schwer toxischen Dosis ungefähr 30—40 % des Giftes durch Spaltung zu zerstören. Wurden die Tiere vorher 8 Tage lang mit Thyroiden gefüttert, so konnte das Morphin fast alles im Körper wiedergefunden werden; die Zerlegung desselben ist geradezu aufgehoben. Schilddrüsenlose Tiere endlich vermochten das Morphium noch etwas rascher zu spalten als die Kontrolltiere.

Ein Gegenstück dazu dürften wohl Atropin und Nikotin bilden, wenn auch zurzeit noch genauere chemische Untersuchungen darüber fehlen. Jedenfalls steht nichts im Wege, für diese beiden eine abbaufördernde Wirkung von seiten der Thyreoidea anzunehmen, nachdem die Beobachtungen Kronecker's und v. Cyon's sowie die Experimente von Asher und Boruttau gezeigt haben, daß bei thyreoidektomierten Tieren die toxische Wirkung jener Stoffe länger anhält als bei normalen.

In letzter Zeit wurden, wie schon früher erwähnt, diese hochinteressanten Tatsachen zur Begründung der Annahme einer spezifisch entgiftenden Tätigkeit der Schilddrüse wieder herangezogen (Bircher, Breitner u. a.). M. E. geschieht dies zu Unrecht. Gerade die verschiedenartige Beeinflussung der Giftwirkung nicht nur in abschwächendem (Azetonitril, Atropin, Nikotin), sondern auch in steigerndem Sinn (Morphin) muß uns die Hypothese einer gift-spezifischen Organwirkung unwahrscheinlich erscheinen lassen, wenn wir nicht in die Physiologie der Schilddrüse eine solche Menge von einzelnen weitestgehend differenzierten Unterfunktionen hineinschachteln wollen, daß eine Entwirrung der ohnehin schon genügend komplizierten Vorgänge unmöglich wird. Zudem bietet sich hier ganz von selbst eine treffliche Handhabe, das Problem von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu lösen, indem wir anlehnend an die Ehrlich'sche Theorie auch die Bindung und Zerlegung der Giftstoffe im Organismus lediglich als einen Spezialfall der gesamten Stoffwechselprozesse auffassen.

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

4. Schilddrüse und Wachstumsvorgänge.

Schon die Tatsache, daß alle Wachstumsvorgänge mit einer allgemeinen Steigerung der vitalen Prozesse im Organismus, besonders des Stoffwechsels einhergehen, läßt uns von vornherein die Annahme enger Beziehungen zwischen jenen und der Schilddrüse verständlich erscheinen. Dieselben sind aber auch durch zahlreiche klinische Beobachtungen und Tierversuche zur Genüge bewiesen. Zietschmann fand bei thyreoidektomierten Tieren, speziell Wiederkäuern (Ziegen), eine allgemeine Wachstumshemmung, welche sich nicht allein durch eine Verminderung der Größendimensionen, sondern auch durch eine Herabsetzung der Gewichtsverhältnisse kennzeichnete. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Blumenthal. Im besonderen aber kommt die Wachstumshemmung in der Hauptsache auf Kosten der Entwicklung des Skelettsystems zustande (S. Weißenberg). Dieterle bezeichnet die Störung des Knochenwachstums als eine der ersten und regelmäßigsten Teilerscheinungen der thyreopriven Kachexie. Sie beruht auf einem Nachlassen sämtlicher am Knochenwachstum beteiligten Gewebe und bedingt nach Hagenbach eine gleichmäßige Verzögerung in der Entwicklung sämtlicher Teile des Skeletts. Mikroskopisch zeigt sich die enchondrale wie die periostale Ossifikation in derselben Weise beeinträchtigt, so daß ein richtiger Zwergwuchs mit Erhaltensein der kindlichen Proportionen zustande kommt. Kassowitz berichtet beim Myxödem ebenfalls über ein verspätetes Auftreten von Knochenkernen, konnte aber hinsichtlich der Ossifikationsprozesse nur geringgradige Abweichungen von der Norm beobachten. Demgegenüber betont Hagenbach, daß an der Knochenwachstumszone regelmäßig eine Einengung der Substanz des ruhenden Knorpels gefunden wird; die Zellen an der Knorpelwucherungszone sind weniger dicht gelagert und geringer an Zahl als in der Norm. Die typische Kolonnenbildung der hypertrophischen Knorpelzellen ist in unregelmäßige Anordnung aufgelöst. Die Zone präparatorischer Verkalkung nahe der Epiphysengrenze ist in eine osteogene Substanz umgewandelt. (Vgl. auch die entsprechenden Befunde von Dieterle.) Es zeigen sich also, wie dies auch von Wassermann und Falta hervorgehoben wird, die wesentlichsten Störungen an den Knochenwachstumsstellen, wo sie vornehmlich in einer Hemmung der enchondralen Verknöcherung zum Ausdruck kommen. Damit stehen auch die Ergebnisse der Experimente Bircher's mit Schilddrüsenfütterung bei jugendlichen Tieren im Einklang. Es gelang nämlich damit, umgekehrt eine rapide Beschleunigung der Verknöcherung an den Epiphysenlinien, also an der Knorpelwucherungszone herbeizuführen, so daß die Versuchstiere den normalen Kontrolltieren gegenüber im Wachstum ganz auffallend zurückblieben. Auch histologisch zeigte der osteoide und spongiöse Aufbau an den

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Epiphysenlinien einen wesentlichen Vorsprung. Bircher selbst erklärt dies durch eine raschere Ablagerung von Kalksalzen an diesen Stellen, mit welchem Prozeß das Längswachstum nicht Schritt halten kann. Der zum Wachstum nötige Knorpel an den Epiphysen wird viel zu schnell aufgebraucht, noch bevor die physiologische Längenentwicklung ihr Ende erreicht hat. Mit diesen Befunden scheinen in einem gewissen Widerspruch zu stehen die Beobachtungen von Holmgren und Schkarine, welche bei Hyperthyreosen jugendlicher Individuen gerade ein auffällig rasches Längenwachstum konstatieren konnten. Der scheinbare Unterschied beruht aber lediglich auf einer graduellen Abstufung der durch Thyreoidwirkung veranlaßten enchondralen Ossifikationsprozesse. In den Versuchen Bircher's, wo es sich um künstlich erzeugte extreme Bedingungen handelte, wurde die Knorpelwachstumszone vorzeitig aufgezehrt und die Längenentwicklung dadurch direkt unterbrochen, während in den von Holmgren mitgeteilten Fällen die von der Schilddrüse angeregte Proliferation der Knochen- und Knorpelsubstanz zwar auch beschleunigt, aber doch in gewissen Grenzen gehalten wird, so daß sie bei Erhaltensein der Epiphysen vorwiegend dem Längenwachstum zugute kommen kann. Ein etwas verfrühter Epiphysenschluß wird übrigens auch von Holmgren erwähnt. Bleiben im Gegensatz dazu die Epiphysenlinien abnorm lange Zeit offen (infolge mangelhafter Funktion der Keimdrüsen), dann kann auch bei normaler Schilddrüsentätigkeit das Längenwachstum einen übermäßigen Umfang annehmen, wie dies in ausgeprägtester Weise beim sogenannten infantilen Riesenwuchs der Fall ist.

Die enchondrale Ossifikation scheint nach den bisherigen Beobachtungen insofern von der Schilddrüse abhängig zu sein, als letztere die dazu nötigen Kalzifikationsprozesse beeinflußt (vgl. den Abschnitt über Stoffwechsel). Wir haben es demnach auch bei den Beziehungen der Schilddrüse zur Knochenentwicklung wiederum nur mit einem Spezialfall der allgemeinen Stoffwechselfrage, beziehungsweise mit den sich daraus ergebenden Konsequenzen zu tun. Dies trifft naturgemäß auch bei den allerdings mehr sekundär in Betracht kommenden Wachstumsmehrungen an den Weichteilen zu, wenngleich für dieselben wahrscheinlich andere endokrine Organe (Hypophyse), wie wir später sehen werden, von wesentlicher Bedeutung sein dürften.

Klinisch kommt der Anteil der Thyreoidea an den verschiedenen Wachstumsvorgängen klar zum Ausdruck in der bekannten Tatsache, daß sich in der Zeit kurz vor und während der Pubertät eine mehr oder minder deutliche Schilddrüsenvergrößerung einzustellen pflegt (J. Novak, Kocher, Fr. Müller, Seitz, Engelhorn u. v. a.). Nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen ist es wohl berechtigt, dieselbe damit in Zusammenhang zu bringen, daß gerade in der Periode der sich vollziehenden körperlichen Reife das Längenwachstum der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knochen noch einmal einen größeren Schub vorwärts macht. Aber auch die mit der Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere zu jener Zeit einsetzende Umbildung der äußeren Körperformen bedingt eine Veränderung im Fettansatz und in der Fettverteilung, für die wohl ebenfalls die Schilddrüse mit verantwortlich gemacht werden darf. In allen diesen Fällen entspricht die Schilddrüsenvergrößerung einfach einem physiologischen Bedürfnis des Organismus, das letzten Endes durch den gesteigerten Stoffumsatz bedingt ist. Es kommt sogar ab und zu vor, daß die Schilddrüse in diesem Bestreben, einen Ausgleich herzustellen, des Guten zu viel tut und durch ihre aus physiologischen Motiven abgeleitete Funktionssteigerung pathologische Zustände auszulösen vermag. Ich erinnere an die Beobachtungen von Vermorel, Fr. Müller und Krecke über eine gerade in der Pubertätszeit sich geltend machende Übererregbarkeit des viszeralen Nervensystems und besonders der Herzaktion, deren thyreogener Ursprung durch die akute Verschlimmerung nach Jodmedikation sich leicht erweisen läßt (Fr. Müller, Krehl).

Der Umstand, daß nach den Untersuchungen von F. Marthe, P. Müller u. v. a. diese Drüsenanschwellung in der Pubertät bei Mädchen viel häufiger in Erscheinung tritt als bei Knaben (3—4 mal so oft), hat zu der Vermutung Anlaß gegeben, daß die Eigenart der weiblichen Vita sexualis dabei eine besondere Rolle zu spielen scheine. Man hat darauf sogar eine Theorie aufgebaut, welche die Schilddrüsenhypertrophie mit der angeblich durch die Corpus luteum-Bildung herabgesetzten Ovarialfunktion direkt in Zusammenhang bringt (hormonaler Antagonismus nach Engelhorn). Es unterliegt gewiß keinem Zweifel, daß die allgemeinen Umwälzungen während der Pubertätsperiode im weiblichen Organismus ungleich gewaltigere sind als im männlichen. Aber daraus andere als graduelle Unterschiede ableiten zu wollen, ist m. E. nicht angängig. Zudem läßt sich wohl durch nichts die Notwendigkeit erweisen, für jene Vorgänge spezielle innersekretorische Wechselwirkungen herbeizuziehen, zumal dieselben zwischen Thyreoidea und Ovarium noch vollends im Dunkel liegen. Es genügt nach meinem Dafürhalten zur Erklärung vollständig, auf die schon mehrfach erwähnten Beziehungen der Schilddrüse zum Stoffwechselhunger der wachsenden Körperzellen im allgemeinen zurückzugreifen. Mit jeder Zellvermehrung im Organismus treten neue Aufgaben an die Schilddrüse heran, denen sie durch Erhöhung ihrer Sekretproduktion gerecht zu werden versucht. Wir dürfen somit vielleicht von einer Wechselwirkung im weitesten Sinne reden unter der Voraussetzung, daß jede Zelle überhaupt eine innere Sekretion besitzt. Diese Auffassung erfährt auch dadurch keine Einschränkung, daß sich die Schilddrüsenhypertrophie beim Weibe mit dem jedesmaligen Wiedereintritt der Menstruation wiederholen kann (Engelhorn, Liégois, Klokow,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kocher u. a.). Wenn es sich auch hierbei nicht um stärkere Wachstumsvorgänge handelt, so spricht doch manches dafür, daß dabei eine deutliche Steigerung der Vitalität des Gesamtorganismus statthat (Hyperämie, Veränderungen der äußeren Genitalien, zyklische Schwellung der Brustdrüsen u. ä.). Geradezu beweisend aber sind die Vorgänge während der Schwangerschaft, wo in kurzer Zeit im und am Uterus so große Zellmassen neugebildet werden, wie sonst niemals unter physiologischen Bedingungen. Hier bedarf der Organismus in ganz besonderem Maße einer vermehrten Schilddrüsentätigkeit, um allen Anforderungen nachkommen zu können. Das geht außerordentlich schön aus den Mitteilungen von M. Lange hervor, nach welchen trächtige Katzen zur Erhaltung ihrer Gesundheit ein größeres Drüsenquantum benötigen als nicht trächtige Kontrolltiere. Dementsprechend findet sich auch bei graviden Tieren konstant eine Anschwellung der Thyreoidea (Bardeleben, Borzystowski, Engelhorn). Beim Menschen ist ein derartiges Vorkommnis seit langem schon allgemein bekannt gewesen (Heidenreich 1845). Genauere Untersuchungen hierüber stammen erstmalig von H. W. Freund, der unter 50 Schwangeren 45 mal eine Vergrößerung der Schilddrüse nachweisen konnte. Lange zählte bei 248 Schwangeren in kropffreier Gegend 136, Engelhorn unter 200 Fällen 120 und Rübsamen fast 90 % deutlich palpable Schilddrüsenhypertrophien. Von besonderem Interesse dürfte endlich noch die originelle Mitteilung von Charrin und Christiani sein, welche sogar eine Größenzunahme einer transplantierten Thyreoidea während einer interkurrenten Schwangerschaft beobachten konnten.

Für diese Graviditätshypertrophie ist die Annahme eines hormonalen Antagonismus zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen schon deshalb unhaltbar, da sich niemals, wie Seitz ausdrücklich betont, die für die innere Sekretion des Ovariums verantwortlichen interstitiellen Zellen zu einer solchen Blüte entwickeln wie gerade im Verlauf der Schwangerschaft. Dagegen möchte ich als Beweis für unsere Auffassung, daß es sich bei allen diesen Vorgängen nur um ein aus dem allgemeinen Zelleben hervorgehendes Verlangen nach Schilddrüsenstoffen handelt, ganz kurz die Tatsache anführen, daß es uns gelingt, die Schilddrüsenvergrößerung hintanzuhalten, wenn wir durch Verfütterung kleiner Jodothyrinmengen dem Körper von außen das ihm Fehlende zuführen. Damit wird im Sinne der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie eine raschere und ausgiebigere Besetzung bzw. Aktivierung der im Stoffwechsel gebildeten Zwischenkörper (Rezeptoren) gewährleistet und so für eine künstliche Absättigung der Stoffwechselantigene im Organismus Sorge getragen, ohne daß die Schilddrüse selbst dafür in Anspruch genommen werden muß. Hormonale Wechselwirkungen welcher Art auch immer ließen sich auf diesem Wege wohl kaum in so weitgehendem Maße ausschalten.

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

5. Schilddrüse und hormonopoetisches System.

Die bisherigen Ausführungen haben erkennen lassen, welchen hervorragenden Anteil die Schilddrüse an den verschiedensten Lebenserscheinungen nimmt, indem sie auf deren Ablauf bald in beschleunigendem, bald in hemmendem Sinne einwirkt. Es haben sich dabei wiederholt Anhaltspunkte dafür ergeben, daß hier eine Art gegenseitiger Regulierung statthat, insofern als unter normalen Umständen nicht nur die Abwicklung der differenten vitalen Prozesse unter dem Einflusse der Schilddrüse steht, sondern auch umgekehrt letztere die vom Organismus zwecks Durchführung seiner Aufgabe gestellten Anforderungen jeweils durch adäquate Modifizierung ihrer Sekretproduktion beantwortet (Hormonwirkung im weiteren Sinne). Diese Reziprozität ist aber, wie wir schon wiederholt erfahren haben, nicht immer eine direkte, sondern vielfach werden die hierzu benötigten physiologischen Impulse erst auf dem Umwege über andere Faktoren vermittelt. Auch liegen die primären Ursachen der verschiedenen vitalen Zustandsänderungen nur in einem Teil der Fälle in der Thyreoidea selbst oder in dieser allein; in anderen Fällen wieder bedarf die Schilddrüse erst der Vorarbeit oder der Unterstützung anderer Organe, welche ebenfalls mit Eigenschaften ausgerüstet sind, die auf die biochemischen Vorgänge im Körper Bezug haben. Die Gesamtheit dieser Gebilde pflegen wir unter dem Namen der sogenannten Blutdrüsen, der Drüsen mit innerer Sekretion zusammenzufassen.[1]) Diese alle stehen, wie bekannt, in engster Verbindung untereinander, indem sie sich gegenseitig sozusagen überwachen und einer schrankenlosen, im Übermaß schädlich wirkenden Produktivität der einzelnen in gleicher Weise die erforderlichen Hemmungen entgegensetzen, wie sie andererseits einander von Fall zu Fall die nötigen Anreize zu gesteigerter Tätigkeit zusenden (Hormonwirkung im engeren Sinne). Nur durch ein außerordentlich präzises Zusammenwirken aller dieser, selbst bis ins einzelne differenzierten Komponenten, welches eine weitgehende Arbeitsteilung im Organismus gewährleistet, werden jene harmonische Regulierung und feinere Abstufung der einzelnen Lebensvorgänge ermöglicht, welche für den Bestand des Körperhaushalts unentbehrlich sind.

Diese überaus wichtige Erkenntnis, um deren Begründung sich besonders die Wiener Schule (Eppinger, Heß, Falta, Biedl u. a.) verdient gemacht hat, ist geeignet, Hoffnungen zu erwecken, daß es mit der Zeit gelingen werde, mehr und mehr in die Geheimnisse des physiologischen und pathologischen Geschehens in unserem Körper einzudringen. Vorerst sind allerdings unsere praktischen Fortschritte in dieser Hinsicht noch recht bescheidene und mehr in die Breite als

[1]) Vgl. den Abschnitt: Schilddrüse und Stoffwechsel.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Tiefe gehende. Die anfänglichen Versuche, die innersekretorischen Organe in zwei große Gruppen einzuteilen, die sich selbst antagonistisch gegenüberstehen, deren einzelne Glieder aber sich gegenseitig unterstützen und fördern sollen, mußten eine ganze Reihe von Fragen, die sich notwendigerweise aufdrängten, offen lassen. So einfach liegen die Verhältnisse nicht. Es hat sich im Gegenteil gezeigt, daß die ganze Materie, je weiter die Zusammenhänge im einzelnen verfolgt werden konnten, sich immer vielseitiger und komplizierter gestaltet, so daß es heute bei der Fülle der gewonnenen Beobachtungen mehr oder weniger unmöglich erscheint, dieselben unter einheitlichen Gesichtspunkten zu vereinigen.

Speziell für die Schilddrüse, deren Stellung im Rahmen der inneren Sekretion verhältnismäßig mit am eingehendsten erforscht ist, hat sich die Einreihung in ein Schema, das zwischen einander ausschließlich fördernden bzw. hemmenden Organsystemen unterschieden wissen will, als undurchführbar erwiesen. Wir können heute vielmehr schon mit Sicherheit annehmen, daß ihr ein polyvalenter Charakter zukommt (Biedl, Krauß, Morawitz u. a.), indem sie gleichzeitig hemmende und fördernde Fernwirkungen auf verschiedene Teilfunktionen eines und desselben Organkomplexes entfaltet. Weiterhin lassen die neueren Studien über die chemodynamische Seite der Schilddrüse es als wahrscheinlich erscheinen, daß die Angriffspunkte des jeweils zur Wirkung gelangenden Sekrets nicht immer und ausschließlich in den korrespondierenden Drüsen selbst zu suchen sind, indem sie dort eine veränderte Tätigkeit auslösen, sondern zum Teil erst in den von letzteren abhängigen Erfolgsorganen, indem sie denselben eine gesteigerte Empfindlichkeit jenen gegenüber verleihen (H. Meyer, Gottlieb, Morawitz, Th. Kocher).

Es ist außerordentlich schwierig, zu einigermaßen klaren Vorstellungen über alle diese verschiedenen Vorgänge zu gelangen. Jedenfalls muß man sich vor allem davor hüten, aus den bisherigen Ergebnissen allzu weitgehende subjektive Schlüsse zu ziehen, wozu sich leider schon in manchen mehr als naiven und urteilslosen Bestrebungen auf organtherapeutischem Gebiete bedauerliche Ansätze gezeigt haben (Siegmund). Eine objektive Kritik kann sich nur darauf beschränken, die wichtigsten Beobachtungen zu registrieren, soweit sich dieselben einerseits durch die exakten klinischen und experimentellen Untersuchungen der biologischen Chemie, andererseits durch die gewissermaßen schwarz auf weiß festzulegenden Befunde der histologischen Anatomie stützen lassen. Es wird dabei nicht zu vermeiden sein, manches, was bereits in dem Abschnitt über die Wirkung der Schilddrüsensekrete im allgemeinen gesagt ist, in diesem Zusammenhang zu wiederholen.

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Besonders anregend haben auf die ganze Frage der innersekretorischen Wechselbeziehungen die Stoffwechseluntersuchungen von Falta, Eppinger, Heß und Rudinger eingewirkt. Diese Forschungen führten zu dem bekannten Schema, daß Thyreoidea und Nebennieren (chromaffines System) einander fördernd, beide aber dem Pankreas hemmend gegenüberstehen und umgekehrt. Man hatte beobachtet, daß sowohl das Schilddrüsensekret wie das Adrenalin, das Produkt der chromaffinen Zellen, eine Steigerung des Eiweiß-, Fett- und Salzstoffwechsels herbeizuführen vermögen, und daraus auf eine gleichsinnige Wirkung beider geschlossen. Ferner wurde nach Adrenalinzufuhr regelmäßig, nach reichlichen Thyreoidgaben zuweilen das Auftreten einer Glykosurie beobachtet (vgl. auch die Befunde bei Basedow). Daraus würde sich ergeben, daß beide die Tätigkeit des Pankreas, welches bekanntlich bei der Zuckerverbrennung eine Hauptrolle spielt, zu hemmen imstande sind. An diesen letzteren Beziehungen scheint auf Grund der einwandfreien Experimente ein Zweifel kaum mehr möglich. Auffallend ist nur, daß die Adrenalinglykosurie selbst bei Zufuhr großer Dosen ausbleibt, wenn vorher die Schilddrüse entfernt wird, dagegen nach Schilddrüsenfütterung sofort wieder in Erscheinung tritt. Es dürfte demnach in der Fähigkeit der Unterdrückung der Pankreaswirkung der Thyreoidea eine prävalierende Stellung vor den Nebennieren zukommen. Die Rolle des chromaffinen Systems scheint sich im wesentlichen auf die Mobilisierung des Zuckers zu beschränken und zu dem eigentlichen Auf- oder Abbau desselben nur indirekt in Beziehung stehen, da es ohne die Hilfe der Schilddrüse keine Änderung des Kohlehydratstoffwechsels herbeizuführen vermag.

In ähnlicher Weise geht offenbar auch der Einfluß des chromaffinen Systems auf den Stickstoffwechsel auf dem Umweg über die Schilddrüse vor sich. Beim normalen Versuchstier wird zwar durch Adrenalinzufuhr der Hungereiweißumsatz in die Höhe getrieben; nach der Thyreoidektomie ist dies jedoch nicht mehr der Fall, wahrscheinlich deshalb, weil nach dem Ausfall der Schilddrüse das ausgesprochen assimilatorisch wirksame Pankreas die Überhand bekommt. Wir dürfen daraus vorerst nur das eine schließen, daß jedenfalls zwischen Schilddrüse, wahrscheinlich auch zwischen chromaffinem System einerseits und dem Pankreas andererseits hemmende Korrelationen bestehen. Das Vorhandensein gegenseitiger fördernder Beziehungen zwischen Thyreoidea und Nebennieren ist damit m. E. nicht bewiesen. Krauß und Friedenthal sowie Fränkel, Kostlivy u. a. glaubten zwar gefunden zu haben, daß ein Übermaß an Schilddrüsenstoffen gleichzeitig zu einer vermehrten Anwesenheit von Adrenalin im Blut führe, sowohl im Experiment wie im klinischen Bild des Basedow. Eppinger, Falta und Rudinger haben ebenfalls durch Fütterung

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Schilddrüsenstoffen angeblich eine deutliche Adrenalinwirkung erzielen können, nämlich die von Löwi und Lewandowski beschriebene Erweiterung der Pupillen, die sogenannte Adrenalinmydriasis. Das scheint zunächst wohl dafür zu sprechen, daß die Zufuhr von Schilddrüsensekret die Chromaffinzellen zu einer Mehrleistung anregt. Nun hat aber O'Connor vor nicht allzulanger Zeit dagegen den Einwand erhoben, daß die von Krauß, Friedenthal, Fränkel, Bröking und Trendelenburg u. a. angeblich gefundene Adrenalinämie keine echte ist, sondern daß diese Erscheinung auf adrenalinähnliche Substanzen zurückgeführt werden muß. Auch diese selbst seien im Blut gar nicht präformiert vorhanden, wie aus seinen Untersuchungen des Blutplasmas hervorgeht, sondern gelangen erst bei der Gerinnung ins Blutserum. Diese Befunde konnten von Gottlieb, Gley und Quinquaud bestätigt werden. Ihre Versuchsanordnung hat ergeben, daß das Blut nach vermehrter Schilddrüsenzufuhr nicht adrenalinreicher ist als unter normalen Umständen. Der erhöhte Gehalt an adrenalinartigen Stoffen könnte nach Gottlieb vielleicht mit der besonderen morphologischen Blutbeschaffenheit nach Thyreoidwirkung zusammenhängen bzw. durch bei der Gerinnung freiwerdende Zerfallsprodukte der vermehrten Lymphozyten bedingt sein. Damit würde in gewissem Sinne die Angabe Kostlivy's übereinstimmen, daß bei vorhandener Lymphozytose nach der Strumektomie die sogenannte Adrenalinämie rapid zunehme. Gottlieb hält es für wahrscheinlich, daß nicht die Adrenalinsekretion selbst verstärkt wird, sondern daß die Schilddrüsenstoffe nur den Angriffspunkt des Adrenalins, den Sympathikus, für Adrenalin überempfindlich machen (vgl. auch Asher und Flack). Es muß auch a priori schon aus physiologischen Gründen als undenkbar erscheinen, daß das Schilddrüsensekret die Adrenalinproduktion vermehre; letztere müßte dann ihrerseits durch Reizung des Sympathikus wieder die Thyreoidabsonderung anregen und es würde daraus eine sich immer wieder von neuem potenzierende Steigerung ad infinitum resultieren (E. Bircher).

Noch weniger als die physiologisch-chemischen Untersuchungen haben bisher die anatomischen bzw. histologischen Studien an den einzelnen Organen in die Erkenntnis der Wechselwirkungen zwischen Chromaffinzellen und Thyreoidea Klarheit zu bringen vermocht. Es sind hier die Befunde einander zum Teil ganz widersprechend. Pettavel beobachtete ebenso wie Wiesel, Schur und Hedinger eine auffallende Hypoplasie des Nebennierenmarkes bei Hyperthyreosen, daneben allerdings auch sehr große chromatinreiche Zellkerne im Mark, wodurch unter Umständen die Hypoplasie mehr oder weniger larviert werden kann. Parodi dagegen fand bei Basedowikern zahlreiche Mitosen, also Neubildung von Marksubstanz.

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Guerrini beschreibt bei maligner Entartung der Schilddrüse eine Hypertrophie der Nebennieren, während Zietschmann von einer Volumzunahme derselben bei postoperativem Myxödem berichtet. Martini fand nach Exstirpation der Nebennieren die Thyreoidea in einer Weise verändert, die auf einen Zustand gesteigerter Produktivität schließen läßt. Aus diesen Beobachtungen läßt sich zum mindesten ebensogut oder ebensowenig ein Synergismus zwischen Schilddrüse und Adrenalinsystem beweisen wie ein Antagonismus. Jedenfalls muß mit der Tatsache gerechnet werden, daß bei Hyperaktivität der Schilddrüse eine Hypoplasie der Nebennieren vorhanden sein kann (Pern), während eine ausgesprochene Hypertrophie derselben dabei noch von keinem Autor konstatiert werden konnte. Möglicherweise spielt hier die Thymusdrüse eine Vermittlerrolle, von der wir annehmen, daß sie wahrscheinlich der Thyreoidea fördernd, den Chromaffinzellen aber hemmend gegenübersteht (siehe später!). Doch müssen wir mit einer Deutung dieser komplizierten Beziehungen äußerst vorsichtig sein, da es sich dabei um die Aneinanderreihung von Tatsachen handelt, deren kausaler Zusammenhang schlechterdings nicht erwiesen werden kann.

Wesentlich einfacher liegen die Verhältnisse zwischen Schilddrüse und Pankreas. Hier haben die histologischen Forschungen durchwegs eindeutige Resultate ergeben. Lorand sah nach Thyreoidektomie eine einwandfreie Hypertrophie der Bauchspeicheldrüse, speziell ihrer innersekretorischen Anteile, der Langerhans'schen Inseln. Umgekehrt stellte er bei pankreaslosen Hunden eine Größenzunahme der Schilddrüse mit starker Kolloidanreicherung in den Follikelbläschen fest. Diese Befunde fanden durch Breitner volle Bestätigung. Licini kommt ebenso wie Martini zu dem Ergebnis, daß nach Pankreasexstirpation die Thyreoidea in einen Zustand von Hyperaktivität gerät; an einzelnen Epithelbezirken konnten beide direkt Wachstumsvorgänge nachweisen. Falta und Bertelli konstatierten bei schilddrüsenlosen Tieren eine deutliche Hyperplasie der Langerhans'schen Inseln, während Pettavel bei seinen Studien an Basedowleichen eine Degeneration dieser Zellhaufen wahrnehmen konnte.

Wir kommen also auch auf Grund der anatomisch-histologischen Ergebnisse zu dem Schlusse, daß lediglich ein Antagonismus zwischen Schilddrüse und Pankreas gesichert erscheint. Die Beziehungen zwischen Schilddrüse und chromaffinem System bedürfen noch weiterer Klarlegung.

Auch über die Korrelationen der Schilddrüse zu den übrigen endokrinen Organen herrscht nichts weniger als Einstimmigkeit. Für die Epithelkörperchen scheint aus den Stoffwechselforschungen mit einer gewissen Berechtigung ein Antagonismus zur Thyreoidea abgeleitet werden zu können. Während nämlich letztere den Salz-, besonders den Kalkstoffwechsel steigert, erfährt derselbe durch die Para-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

thyreoidorgane wahrscheinlich eine Hemmung (Erdheim und Stumme, MacCallum, Vögtlin, Falta, Pern, Bircher u. a.). Auch die Zuckerassimilation wird unter ihrem Einfluß ähnlich wie beim Pankreas im Gegensatz zur Schilddrüse erhöht (Eppinger, Falta, Rudinger).

Recht unklar liegen dagegen wiederum die Verhältnisse hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Thyreoidea und Hypophyse. Nach v. Cyon, Falta und Ivcovic kommt dem glandulären Vorderlappen der Hypophyse ähnlich wie dem Jodothyrin eine blutdruckherabsetzende und pulsverlangsamende Wirkung zu. Auch hinsichtlich des Stoffwechsels nehmen Falta und Bircher eine der Thyreoidsubstanz gleichgerichtete Beeinflussung an, nämlich eine Steigerung des Eiweiß-, Fett- und Salzumsatzes sowie eine Hemmung der Kohlehydratverbrennung, insofern sowohl Überreizung der Thyreoidea (Morbus Basedowii) als auch der Hypophyse (Akromegalie) zu Glykosurie führen können (Roswell Park, Falta u. a.). In demselben Sinne sprechen sich Lorand und Fellner für eine gegenseitige Förderung beider Drüsen aus. Nach Sajous liefert das Schilddrüsensekret die nötigen Anregungen, welche die Funktion des Vorderlappens der Hypophyse aufrecht erhalten und dadurch im Verein mit den Nebennieren für die Kontrolle der allgemeinen Zelloxydation sorgen sollen. Beide Organe nehmen ferner an den Wachstumsvorgängen des Organismus in ähnlicher Weise Anteil, nur mit dem Unterschied, daß die Thyreoidea vornehmlich das Knochenwachstum anregt, während die Hypophyse auch das Wachstum der Weichteile in bestimmendem Maße beeinflußt (Morawitz).

Die anatomischen Untersuchungen vermögen uns leider keinen eindeutigen Aufschluß über die wechselseitigen Beziehungen zu geben. Einzig und allein für die Schwangerschaftsperiode konnten regelmäßig Veränderungen, welche auf einen Synergismus hinweisen, festgestellt werden. Erdheim und Stumme fanden ebenso wie Glinski während dieser Zeit außer dem Anschwellen der Schilddrüse meist auch eine echte Hypertrophie der glandulären Hypophyse. Im übrigen aber lassen sich die autoptischen Befunde nach dieser Richtung hin kaum verwerten. Am ersten könnte vielleicht noch der Fall von Boyce und Beadles herangezogen werden, in dem sich bei ausgesprochenem Myxödem zwar eine Vergrößerung der Hypophyse, aber mit ausgedehnten degenerativen Prozessen vorfand. Demgegenüber beschreibt allerdings Zuckermann einen Fall, wo beiderseitige Thyreoaplasie mit echter, zellulärer Hypertrophie und Hyperplasie der Hypophyse vergesellschaftet war, ganz ähnlich, wie dies sonst in der Gravidität zutrifft. Wenn dies auch kein konstantes Vorkommnis bei Aplasie der Schilddrüse ist, so spricht es doch jedenfalls nicht dafür, daß das eine Organ vom anderen die Anregung zu seiner Tätigkeit bezieht. Auch

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erdheim stellte bei einer Kolloidstruma eine Hypophysenvergrößerung fest. Im Einklang damit gelang es Melchior, im Tierexperiment nach Exstirpation der Thyreoidea regelmäßig eine Volumzunahme der Hypophyse und nach Entfernung der Hypophyse eine solche der Thyreoidea zu erzeugen. Über die gleichen Resultate berichten Dunan, Seitz, Degener, Biedl, Hofmeister, Stieda und Leonhard. Angesichts dieser anatomischen Tatsachen könnte man fast an das Bestehen antagonistischer Korrelationen zwischen beiden Drüsen denken, wenn dem nicht die schon erwähnten Ergebnisse der physiologischen und biologischen Untersuchungen entgegenstehen würden. Letztere zwingen uns aber geradezu, den beiden Drüsenhormonen eine gleichsinnige Wirkung zuzugestehen. Um diese Annahme nun doch einigermaßen mit den anatomischen Befunden in Einklang zu bringen, greifen u. a. Dunan, Roswell Park, Melchior auf die alte, schon vor der Begründung der endokrinen Organkorrelationen aufgestellte Hypothese zurück, daß es sich hierbei vielleicht um das vikariierende Eintreten eines Organs für ein anderes handeln möge. Freilich sind wir gewohnt, solche Vorgänge bisher nur bei der gegenseitigen Vertretung paariger Organe zu beobachten. Immerhin ist aber auch hier m. E. eine derartige Annahme sehr wohl denkbar, wenn wir berücksichtigen, daß wir es bei der Hypophyse ebenso wie bei der Schilddrüse mit einem Organ zu tun haben, das sich veränderten äußeren Bedingungen sehr leicht und rasch anzupassen vermag. Wenn nun, wie es der Fall zu sein scheint, die Hypophyse sich an den Stoffwechselvorgängen akzelerierend beteiligt, so ist es a priori nicht ausgeschlossen, daß sie beim Ausfall der im gleichen Sinne tätigen Schilddrüse auf die nunmehr in vermehrtem Maße herantretenden Ansprüche durch Volumzunahme und Überfunktion reagiert. Die ausgeschaltete Schilddrüse kann freilich durch einen Überschuß an Hypophysenmaterial nie völlig ersetzt werden. Pick und Pineles wollen daher die Hypophysenvergrößerung bei Athyreose [1]) in anderer Weise erklärt wissen. Sie nehmen zu diesem Zweck einen Synergismus zwischen Thyreoidea und Keimdrüsen einerseits und einen Antagonismus zwischen letzteren und der Hypophyse andererseits an. In der Tat findet sich auch fast regelmäßig nach Kastration eine Anschwellung der Hypophyse (Fischera, Dunan, Tandler und Groß, Stieda u. a.). Auch die temporäre Hypophysenhypertrophie in der Schwangerschaft soll nach Bircher und Melchior auf das Zessieren des Genitalhormons zurückzuführen sein. Jene Deutung von Pick und Pineles hätte zweifellos etwas Bestechendes für sich, vorausgesetzt, daß die Beziehungen zwischen

[1]) Neuerdings hat Halsted darauf hingewiesen, daß die Hypophysenvergrößerung nach Thyreoidektomie ihren Grund in einer Kolloidanschoppung hat und daher als eine dem Schilddrüsenausfall gleichgerichtete Hypofunktion aufzufassen ist.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schilddrüse und Keimdrüsen eine solche zulassen; bezüglich dieser selbst aber herrschen noch weitgehende Unstimmigkeiten. Der Grund hierfür liegt vor allem darin, daß wir keinen zuverlässigen Indikator für die Keimdrüsenfunktion besitzen. Die Stoffwechseluntersuchungen, die uns bisher doch immerhin wertvolle Anhaltspunkte ergeben haben, lassen uns, weil noch völlig in der Schwebe, so gut wie ganz im Stich. Wir begegnen kaum irgendwo so unvereinbaren Widersprüchen in den einzelnen Angaben wie hier. Für eine Steigerung des Gesamtumsatzes im Körper durch das Genitalhormon treten u. a. Falta, Popiel und Fellner ein. Löwy und Richter fanden bei kastrierten Tieren den Ruhegaswechsel bisweilen um 10—20 % gegen die Vorperiode vermindert. Zufuhr von Ovarialsubstanz — nicht aber von Hoden! — vermochte den Gasumsatz bei jenen Tieren wieder zu heben, während bei normalen Kontrolltieren ein Einfluß in dieser Hinsicht ausblieb. Perrin und Blum wiederum behaupten, daß das Ovarium in jedem Falle den Sauerstoffwechsel erhöhe, sogar in stärkerem Maße als die Thyreoidea. Zuntz dagegen konnte bei seinen Untersuchungen an 4 kastrierten Frauen die Befunde von Löwy und Richter nicht bestätigt finden; ebensowenig fand Lüthje bei seinen Hundeversuchen eine Verminderung des Tagesumsatzes. Auch die Eiweißzersetzung erleidet nach Lüthje, Novak, Magnus Levy, Schulz und Falk, Neumann u. a. durch die Exstirpation der Genitalorgane keine oder nur ganz unwesentliche Veränderungen. Dagegen soll die Kohlehydratassimilation nach Stolper, Biedl und Bircher durch den Wegfall der Keimdrüsenfunktion deutlich herabgesetzt werden. Über den Einfluß auf den Halogenumsatz liegen anscheinend keine eingehenderen Beobachtungen vor; Offergeld glaubt auf Grund klinischer Versuche mit Darreichung von Ovarialsubstanz, auf eine Steigerung desselben schließen zu dürfen. Am meisten interessiert uns eine etwaige Abhängigkeit des Fettstoffwechsels von Hoden und Ovarium. Der bei Kastraten sowie im Klimakterium sich einstellende Fettansatz könnte vielleicht nicht mit Unrecht zu der Annahme Veranlassung geben, daß derselbe unter direkter Mitwirkung eines Hormonausfalls, d. h. durch eine Herabsetzung der Oxydationsenergie der Zellen zustande käme. Eine Reihe von Autoren steht auch auf diesem Standpunkt (Fellner, L. Fränkel, Breuer und Seiller, Perrin und Blum, Biedl u. a.). Solange es jedoch nicht gelingt, durch Zufuhr von Organpräparaten die Oxydationsvorgänge auch beim normalen Individuum zu erhöhen, muß es zum mindesten fraglich erscheinen, ob die erwähnte Fettspeicherung nicht vielmehr als einfache Folge einer allgemein verminderten Arbeitsenergie, eines Mangels an Lebhaftigkeit und Beweglichkeit des ganzen Körpers aufzufassen ist.

Nach all dem müssen wir vorerst wohl darauf verzichten, aus den noch so wenig gesicherten Ergebnissen der physiologisch-chemischen

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Untersuchungen irgendwelche bindenden Schlußfolgerungen über die wechselseitigen Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Thyreoidea abzuleiten. Bessere Aussichten nach dieser Richtung scheinen auch die Beobachtungen über das anatomische Verhalten der beiden Organe zu einander, bzw. die Veränderungen desselben nach dem Ausfall des einen oder anderen nicht zu eröffnen. Eiselsberg, Pick und Pineles sowie Biedl fanden nach Schilddrüsenentfernung bei jungen Tieren eine Hemmung der Keimdrüsenentwicklung. Die genannten Autoren folgern daraus eine gegenseitig fördernde Anregung. Dieser Schluß ist jedoch m. E. kein zwingender; denn einmal tritt in dieser Frühperiode die eigentliche innere Sekretion der Sexualdrüsen noch ziemlich in den Hintergrund und zum anderen läßt sich das Stehenbleiben der Genitalorgane auf einer frühen Entwicklungsstufe ungezwungen als Teilerscheinung einer allgemeinen, d. h. nicht spezifisch auf die Keimdrüsen beschränkten Wachstums- und Entwicklungshemmung, wie wir sie nach totalem Schilddrüsenausfall am ganzen Körper beobachten, erklären. Analog berichtet Novak über eine Verzögerung der Pubertätsentwicklung nach Schilddrüsenexstirpation. Etwas anderes wäre es, wenn auch beim ausgereiften Individuum sich deutliche Rückbildungserscheinungen nach Thyreoidektomie einstellen würden. Falta hebt aber ausdrücklich hervor, obwohl er selbst geneigt ist, einen Synergismus anzunehmen, daß dies nicht der Fall ist. Im Gegenteil konnten Cheadle, Askanazy, Pettavel gerade bei Hyperthyreoidismus eine Atrophie des Genitalapparates nachweisen. Die vereinzelten zufälligen Beobachtungen einer zystischen Degeneration der Ovarien bei Schilddrüsenausfall (Hofmeister, Langhans) sind demgegenüber doch wohl nicht genügend beweiskräftig. Mehr geben dagegen die Mitteilungen von Tandler und Groß zu denken, welche bei der Kastratensekte der Skopzen auffallend kleine und atrophische Schilddrüsen vorfanden. Indes wird man auch hier mit dem Einwand rechnen müssen, daß dieser Umstand mehr die Folge einer gewissen Herabsetzung der allgemeinen Arbeitsenergie im Gesamtorganismus darstelle und nicht die Folge einer speziellen lokalisierten Hormonwirkung zu sein brauche. Dasselbe gilt für die von Fischer beobachtete Schilddrüsenatrophie in der Menopause. In dieser Periode der beginnenden Gesamtinvolution stellt der Körper an sich normalerweise geringere Ansprüche an seine Stoffwechselorgane, so daß dieselben mehr oder weniger einer Art von Inaktivitätsinvolution verfallen können. M. E. sollte man zur Beurteilung dieser Fragen nicht solche zufällige Vorgänge heranziehen, bei denen allgemeine konstitutionelle Veränderungen vorliegen und daher ein kausaler Zusammenhang sich überhaupt kaum je wird erweisen lassen. Es ist entschieden von vornherein viel aussichtsreicher, an der Hand ad hoc unternommener Tierexperimente die direkt sich anschließenden Veränderungen zu kontrollieren. Auf

Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

diesem Wege wurden auch in der Tat von den obigen ganz verschiedene Erfolge festgestellt: Parhon und Goldstein, Cessa, Texione, Engelhorn fanden nach Exstirpation der Keimdrüsen eine ausgesprochene Hyperplasie der Schilddrüse. Danach müßten wir aber zweifellos hemmende Einflüsse von einem Organ auf das andere annehmen.

Die Hypothese eines bestehenden Antagonismus gewinnt weiterhin eine Stütze in dem verschiedenen funktionellen biologischen Verhalten der beiden Organe, je nachdem das eine oder das andere sich mehr in Tätigkeit oder im Ruhezustand befindet. Wir haben schon wiederholt darauf hingewiesen, daß eine Reihe von Vorgängen im Organismus, die mit der sexuellen Sphäre des Weibes in engstem Zusammenhang stehen, regelmäßig von einer vermehrten Schilddrüsenfunktion begleitet werden. Am bekanntesten ist diese Tatsache im Verlauf der Schwangerschaft geworden (Freund, Lange, Taussig, Lawson, Seitz, Engelhorn, Markoe, Bardeleben, B. Müller, Biedl u. a.). Aber auch beim Eintritt der ersten Ovulation (Pubertät) und bei jeder nachfolgenden Menstruation ist ein zeitweiliges Anschwellen der Thyreoidea zu beobachten (Lange, Engelhorn, Caro, Rosvel Park, Liégois u. a.). Endlich kommt es auch zuweilen beim Erlöschen des Sexuallebens, im Klimakterium zu ausgesprochen hyperthyreotischen Erscheinungen bis zum typischen Bild des Morbus Basedowii (Burr, Bircher, Levi, Falta, Engelhorn). Engelhorn erblickt das gemeinsame für alle diese Fälle in einer primären Herabsetzung der Ovarialfunktion. Dementsprechend ist es ihm auch gelungen, bei 23 graviden Frauen 15 mal durch Ovarialfütterung eine merkliche Größenabnahme der Schilddrüse zu erzielen. Neuerdings haben auch Starck u. a. über günstige Resultate mit Ovarialmedikation bei Basedow'scher Krankheit berichtet. Als weiterer Beleg für die Annahme eines Antagonismus zwischen Thyreoidea und Keimdrüsen könnten die von Th. Kocher erwähnten Menstruationsstörungen bei Basedow'scher Krankheit herangezogen werden; bei 82 % aller basedowischen Frauen fand Kocher eine mehr oder minder deutliche Amenorrhöe, bzw. Oligomenorrhöe.[1]) Analog dazu findet Novak bei Morbus Basedowii die Konzeptionsfähigkeit und Fertilität herabgesetzt. Demgegenüber hat allerdings Taussig festgestellt, daß auch bei der thyreopriven Kachexie die Fortpflanzungsfähigkeit vermindert sei; doch läßt sich das m. E. in diesem Falle ohne weiteres durch das allgemeine Darniederliegen sämtlicher Körperfunktionen erklären und braucht nicht mit speziellen innersekretorischen Wechselwirkungen in Beziehung zu stehen.

[1]) Die Richtigkeit dieser Statistik wird neuerdings von Seitz bestritten, er beobachtete dieses Vorkommnis nur in 18 %. Dagegen berichten in allerjüngster Zeit Graff und Novak (Arch. f. Gynäk. 1914, Bd. 102) wiederum über 50 %.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn wir trotzdem gewichtige Bedenken gegen die Annahme hemmender Beziehungen zwischen Thyreoidea und Ovarium nicht unterdrücken können, so hat dies darin seinen Grund, daß es durchaus noch nicht feststeht, ob wirklich in den mit einer Schilddrüsenhypertrophie einhergehenden sexualen Vorgängen eine Hypofunktion des Ovariums vorhanden ist. Darüber sind sich selbst die Gynäkologen noch nicht einig. So treten vor allem Schickele und Seitz scharf der weitverbreiteten Ansicht entgegen, daß die Ovarien während der Schwangerschaft ihre Funktion vollständig einstellen; nur die Ovulation hört während dieser Zeit auf, während die eigentliche innersekretorische Tätigkeit vielleicht sogar eine Steigerung erfährt; wenigstens pflegt sich bekanntlich die interstitielle Drüse des Ovariums dabei in besonders reichlichem Maße zu entwickeln. Es ist daher zum mindesten doch noch recht fraglich, ob zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen tatsächlich überhaupt direkte Beziehungen in dem Sinne bestehen, daß die Funktion des einen die des anderen in maßgebender Weise beeinflußt, so verlockend eine derartige Annahme auch erscheinen mag. Wir werden vorerst vielleicht mit mehr Berechtigung daran denken müssen, daß die Schilddrüsenhypertrophie in der Pubertät, während der Menstruationsvorgänge und bei der Schwangerschaft sich auch unabhängig von den Keimdrüsen einstellen kann und ihre Entstehung lediglich einem in diesen Zeiten naturgemäß erhöhten Stoffwechselbedürfnis von seiten des Organismus verdanken mag (vgl. die diesbezüglichen Ausführungen im Abschnitt: Schilddrüse und Wachstumsvorgänge).

In letzter Zeit werden auch die neuerdings von Abderhalden angestellten Untersuchungen über die Bildung von Abwehrfermenten im Organismus zur Aufklärung der Beziehungen zwischen Thyreoidea und Keimdrüsen herangezogen. Nach den Ergebnissen von Lampé sollen sich bei Basedow ziemlich regelmäßig Abwehrstoffe gegen die Keimdrüsen finden. Lampé selbst schließt daraus auf eine Dysfunktion der letzteren. Wir vermögen dieser Annahme nicht beizustimmen. Die Abwehrfermente beweisen u. E. zunächst nichts für die Art der Funktion, sondern nur für die Art des Zellenum- und -Abbaues. Wir könnten vielleicht mit ebenso gutem Recht die Folgerung daraus ableiten, daß die durch die Schilddrüse auf die Dauer in ihrer Tätigkeit gehemmten Keimdrüsen, ebenso wie andere der Involution verfallene Organe einem vermehrten autochthonen Abbau unterliegen und darum besondere Fermente im Blut erzeugen. In der Tat ist es z. B. auch Pinkussohn und Krause gelungen, in der Menopause Abwehrstoffe gegen Ovarialsubstanz nachzuweisen. Endlich ließe sich aber auch mit demselben theoretischen Recht behaupten, daß die Bildung von Abwehrfermenten gegen Keimdrüsen bei Basedow in einer gesteigerten Tätigkeit derselben ihren Grund haben könne, denn auch dabei muß es zu einem rascheren Zellzerfall infolge der funktionell bedingten

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Steigerung der Zellerneuerung kommen. Wir sehen also, daß für unsere Frage die Abderhalden'schen Versuche, so interessant sie sonst sind, vorerst noch keine eindeutigen Aufschlüsse zu geben imstande sind.

Von ganz besonderem Interesse sind die Beziehungen zwischen Schilddrüse und Thymus, denen man erst in jüngster Zeit wiederum eine erhöhte Bedeutung beigelegt hat. Es ist eine alte klinische Erfahrung, auf die schon Möbius aufmerksam gemacht hatte, daß das Bild der Basedow'schen Krankheit durch eine gleichzeitig vorhandene Thymushyperplasie eine wesentliche Verstärkung und Verschlechterung erleidet. Diese Beobachtung wurde in der Folge von Mackenzie, Bradford, Garré, Rehn, Matti u. a. bestätigt. Capelle konstatierte neuerdings an der Hand von autoptischen Befunden, daß der Morbus Basedowii in 79 % der Fälle mit Thymushyperplasie kompliziert sei, und Klose stellt sogar die strikte These auf: Ohne Thymus kein Basedow. Wenn auch diese Behauptung wohl ohne Zweifel als zu weitgehend erscheint, so muß doch immerhin die Häufigkeit des Zusammentreffens auffallen. Matti rechnet bei strenger Auswahl etwa 75 % Thymusträger heraus, womit die jüngsten Angaben von Pettavel und Simmonds vollkommen übereinstimmen. Letzterer Autor findet sogar, daß auch in den Fällen von einfachem Thyreoidismus, also ohne ausgesprochene Basedow-Erscheinungen, immer noch nahezu die Hälfte mit abnorm persistenter oder hyperplastischer Thymus vergesellschaftet ist. Diese Tatsache der überraschend häufigen Koinzidenz von Hyperfunktion der Schilddrüse mit Hypertrophie der Thymus muß ohne Zweifel den Gedanken nahelegen, daß Thymus und Thyreoidea gleichgerichtete, in ihrer Wirkung wesensähnliche Organe darstellen (Garré, Matti, Hönnicke, v. Haberer, Sauerbruch, Rößle u. a.). Gleichwohl findet diese Hypothese nicht durchwegs eine ungeteilte Aufnahme. Vor allem scheinen derselben die Ergebnisse der vergleichenden tierexperimentellen und anatomischen Forschung zu widersprechen. Nach Biedl, Guinard und Gley hat nämlich auch die Exstirpation der Thyreoidea regelmäßig eine Hypertrophie der Thymus im Gefolge. Mac Lennan und Jeandelize konnten dies zwar nicht bestätigen. Halsted beobachtete sogar bei solcher Versuchsanordnung eine deutliche Thymusatrophie. Dagegen berichtet neuerdings wieder Ugo Soli über das gleichzeitige Vorkommen von Thymushyperplasie und Atrophie der Thyreoidea. Analog damit fanden Béclard, Klose und Vogt sowie Matti bei Hunden kurze Zeit nach der Thymektomie eine wenn auch geringe Vergrößerung der Thyreoidea. Dasselbe konnten Capelle und Bayer an einer 5 Monate nach vorausgegangener Thymusexstirpation entfernten Schilddrüsenhälfte feststellen. Der aus diesen Befunden von einzelnen Autoren scheinbar mit einem gewissen Recht

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herausgelesene Antagonismus findet nach Bircher und Gierke eine weitere Stütze in der klinischen Beobachtung, daß gerade in den mit Thymuspersistenz kombinierten Fällen von Hyperthyreose die Thyreoidektomie häufig von einer erheblichen Steigerung der krankhaften Symptome gefolgt ist. Nach ihrer Meinung kommen mit der Ausschaltung der Schilddrüsenwirkung die normalerweise durch letztere bedingten Hemmungen für die Thymus in Fortfall, so daß diese nun unbeschränkt in erhöhtem Maße das ganze Bild beherrschen kann, es kommt zu einer akuten sekundären Hyperthymosis. Diese Auffassung können wir jedoch nicht ohne weiteres als eine schlüssige anerkennen, denn es ist gar keine Frage, daß andererseits die erwähnte Kombination gerade durch eine (teilweise) Thyreoidektomie in manchen Fällen auch günstig beeinflußt werden kann (vgl. v. Eiselsberg). Diese beiden einander diagonal entgegenstehenden Tatsachen können niemals durch direkte wechselseitige Beziehungen zwischen Thymus und Schilddrüse ihre Erklärung finden. Es liegt daher nahe, dieselben mit einem dritten außerhalb der beiden Organe liegenden Moment in Verbindung zu bringen, welches gegebenenfalls nach der einen oder anderen Seite den Ausschlag geben kann. Matti hat nun darauf aufmerksam gemacht, daß das chromaffine System der Nebennieren zweifellos in der so häufigen Koinzidenz: Thymushyperplasie und Hyperthyreosis eine wichtige Rolle einnimmt. Wir wissen nach den Mitteilungen von Wiesel und Hedinger, Rößle, Matti, Störk und Haberer, daß die Thymushyperplasie stets von einer mehr oder weniger starken Hypoplasie und dementsprechend wohl auch Hypofunktion der Nebennieren begleitet ist, während umgekehrt Thymektomie eine Nebennierenhypertrophie zur Folge hat. Die Schilddrüse andererseits hat die Fähigkeit, die Wirkung des Nebennierensekrets im Organismus — gleichviel ob durch Sensibilisierung der Erfolgsorgane oder durch Anregung zu vermehrter Produktion — zu verstärken. Thymus und Schilddrüse üben also einen entgegengesetzten Einfluß auf die Nebennieren aus. Die hypertrophische Thymus setzt an sich die Funktion der Nebennieren herab und umgekehrt (Pettavel). Mit dem Wegfall der Thyreoidea wird die Nebennierenwirkung noch mehr herabgemindert und damit wären wiederum die Voraussetzungen für eine weitere Steigerung der Thymusfunktion mit ihren Folgen (Hyperthymisation) gegeben. Ob eine solche zustande kommt, wird ganz allein von der Beschaffenheit des Thymusparenchyms abhängen. Ist viel funktionierendes Gewebe vorhanden, so muß der Ausfall der durch die Nebennieren bedingten Hemmungen in viel stärkerem Maße sich geltend machen als im entgegengesetzten Fall. Das ausschlaggebende Moment für den jeweiligen Erfolg der Thyreoidektomie wäre demnach im wesentlichen in der Reaktionsfähigkeit der Thymus auf die von den Nebennieren ausgehenden Einflüsse, in seiner Bereitschaft, zu suchen und nicht in der Thyreoidea

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selbst, bzw. in den von ihr zur Thymus hinströmenden Impulsen. Ähnliche Verhältnisse dürften vielleicht auch dem Ausfall der oben angeführten Tierexperimente zugrunde liegen. Jedenfalls können wir aus dem zeitlichen Zusammentreffen von Hyperplasie des einen mit Hypoplasie eines anderen verwandten Organs allein nicht immer rein schematisch auch auf einen unmittelbar und kausal bedingten Antagonismus derselben schließen. Gerade bezüglich der Korrelationen zwischen Thyreoidea und Thymus liegt eine Reihe von Tatsachen vor, welche einen solchen trotz aller anscheinend gegenteiligen Beobachtungen wohl mit Sicherheit ausschließen lassen. Nach den Untersuchungen von Svehla, Klose und Hart deckt sich die Wirkung des intravenös eingespritzten Thymusextraktes qualitativ mit der Wirkung von Schilddrüsenextrakten, besonders soweit die Beeinflussung der Zirkulationsorgane in Betracht kommt; beide haben Herabsetzung des Blutdrucks und Pulsbeschleunigung zur Folge. Neuerdings haben allerdings Fürth und Schwarz, Popper u. a. bestritten, daß es sich dabei um eine spezifische Wirkung handle; dieselbe komme vielmehr überhaupt allen Gewebsextrakten in höherem oder geringerem Grade zu (Cholin?). Dieser Einwand ist jedoch m. E. nicht unbedingt als stichhältig anzuerkennen, da Bircher auch durch Implantation von frischem Thymusgewebe ähnliche Resultate erzielen konnte. Außerdem haben Heimann, Capelle und Bayer mit Thymuspreßsaft auch morphologisch die gleichen Veränderungen in der Blutzusammensetzung (Lymphozytose) erzeugt, wie sie seinerzeit als Erfolg des Schilddrüsensaftes beschrieben worden sind, was für andere Gewebsextrakte jedenfalls nicht immer zutrifft.

Nicht minder erleidet die Annahme gegensätzlicher Beziehungen eine Erschütterung durch die schon erwähnten klinischen Beobachtungen von Garré und Sauerbruch, nach denen durch Entfernung der Thymus gerade eine wesentliche Besserung des basedowischen Hyperthyreoidismus herbeigeführt werden kann. Ferner möchte ich an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, daß die von Klose beschriebene Cachexia thymipriva in mancher Beziehung ähnliche Züge aufweist wie die schon seit langem bekannte Cachexia thyreopriva (Apathie, pastöser Habitus, teilweise analoge Stoffwechsel- und Wachstumsstörungen).

Ob wir freilich andererseits nun aus diesen Ergebnissen ohne weiteres auf eine gegenseitige, wenn auch indirekte Förderung der beiden Drüsen schließen dürfen, erscheint zum mindesten fraglich. Capelle fand allerdings bei einem Fall von Morbus Basedowii nach der Thymektomie ausgesprochene Rückbildungserscheinungen auch in der Thyreoidea. Matti konnte dagegen ebenso wie Pönsgen bei seinen Untersuchungen keine bestimmten Beziehungen aus dem histologischen Verhalten der betreffenden Organe ableiten. Hansemann

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowie Gebele sprechen die Vermutung aus, daß die Thymushyperplasie bei Hyperthyreose einen kompensierenden Vorgang darstelle, für den sie allerdings auch organspezifische Einflüsse von seiten der Schilddrüse verantwortlich zu machen geneigt sind. Wenn freilich Gebele dabei der Thymus die Aufgabe zuweisen will, die krankmachenden Schilddrüsenprodukte möglicherweise zu entgiften, so liegt darin, wie Matti hervorhebt, ein logischer Widerspruch mit seiner ersteren Annahme. Matti seinerseits kommt ähnlich wie Garré und Roswell Park zu der Auffassung, daß die Thymushyperplasie der Hyperthyreose einfach koordiniert sei, bedingt vielleicht durch dieselben ätiologischen Faktoren. Dieser Ansicht können wir um so leichter zustimmen, als sie in keiner Weise eine Entscheidung über eventuell vorhandene, aber noch völlig unaufgeklärte hormonale Zusammenhänge präjudiziert. Daß ein gewisser Parallelismus zwischen der Funktion der Thymus und der Thyreoidea und damit wohl auch zwischen ihren Parenchymwerten besteht, darf als sicher angenommen werden. Wir sehen zu allen Zeiten, welche mit einer physiologischen Steigerung vitaler Prozesse im Organismus einhergehen, eine gleichmäßig rege und sich steigernde Tätigkeit von seiten der Thymus wie der Schilddrüse (Kindheit, Wachstumsperiode, Pubertät). Dazu braucht es aber keiner spezifischen Wechselwirkungen zwischen beiden Organen, sondern ich erblicke darin lediglich den Ausdruck ihrer Anpassungsfähigkeit an die jeweiligen Bedürfnisse des Organismus. Wir können diesen Vorgang vergleichen mit dem sonst in der Physiologie gebräuchlichen Begriff der „Arbeitshypertrophie". Das Organ bzw. seine Funktion wächst „mit seinen höheren Zwecken". Ebenso wie aber erhöhte Bedürfnisse des Körpers zur Hyperfunktion der Thyreoidea führen müssen, hat umgekehrt, wie wir wissen, eine aus irgendwelchen anderen Ursachen heraus vermehrte Produktivität der Schilddrüse eine Steigerung des Metabolismus im allgemeinen zur Folge und daraus könnte wiederum ein entsprechender Reiz auf die zunächst nur in geringem Grade beteiligte Thymus resultieren. Auf diese Weise ließe sich wenigstens die Thymushyperplasie als Begleiterscheinung des Hyperthyreoidismus ohne besondere Mühe erklären. Es frägt sich nur, ob die Thymus auch im späteren Leben, nach Abschluß der Pubertät, noch imstande ist, auf solche von außen kommende Einflüsse zu reagieren. Simmonds bestreitet dies aufs energischeste, da eine bereits involvierte Thymus beim Erwachsenen nicht nachträglich wieder eine Regeneration und Hyperplasie erfahren könne, außer es handelt sich um eine abnorme Thymuspersistenz. Dem stehen aber die Befunde von Hammar und Waldeyer gegenüber, nach welchen sich „das Thymusparenchym bis in die 60er Jahre durch mitotische Vermehrung der Lymphozyten, durch Neubildung Hassal'scher Körperchen und durch immer noch bestehende Fähigkeit, auf eventuelle Nutritionsstörungen durch akziden-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

telle Involution zu reagieren, als ein funktionierendes kundgibt". Demnach wäre es also wohl möglich, daß auch beim völlig ausgereiften Individuum die Thymus einer nachträglichen Vergrößerung, einer neuen Hyperplasie fähig ist. Darin aber begegnen wir uns mit Simmonds, daß ohne Zweifel ein wenn auch nur leichter Grad von Persistenz ganz besonders dazu disponiert ist; es ist damit gewissermaßen eine größere Bereitschaft gegeben. Interessant wäre es in diesem Zusammenhang, zu wissen, wie sich die Thymusdrüse während der Schwangerschaft, die ja auch mit einer allgemeinen Steigerung vitaler Tätigkeiten einhergeht, verhält. Meines Wissens liegen darüber noch keine Mitteilungen vor. Es wäre immerhin denkbar, daß auch hieran die Thymus teilnimmt, zumal nach den Beobachtungen von Matti, Bircher u. a. zwischen ihr und den Keimdrüsen hemmende Beziehungen bestehen sollen.

Nicht recht aufgeklärt bleibt es dabei, warum diese koordinierte Thymushyperplasie, wie wir gesehen haben, eine so ungünstige Beeinflussung der hyperthyreotischen Krankheitszustände veranlaßt. Damit wird anscheinend eine an sich zweckmäßige Einrichtung (Anpassung) zu einer höchst unzweckmäßigen. Es ist jedenfalls nicht angängig, wenn man auf dem von uns vertretenen Standpunkt der Hypertrophia e necessariis steht, die Steigerung der Symptome auf eine Summierung der funktionellen Reize zurückführen zu wollen. Wenn wir daran festhalten, daß die Thymushyperplasie eine notwendige Reaktion auf die gesteigerten Ansprüche von seiten des Organismus, mögen dieselben physiologisch oder pathologisch bedingt sein, darstellt, so müssen wir auch annehmen, daß das vermehrte Thymussekret in solchen Fällen, zunächst wenigstens, in zweckentsprechender Weise Verwendung findet und nicht sozusagen vagabundierend im Körper Unheil anrichten kann. Es muß also noch etwas hinzukommen, das die Wirkung des Sekrets über das nötige Maß hinaus erhöht und dieses Etwas kann letzten Endes wiederum nur von der Schilddrüse stammen. Ein derartiger Erfolg ist aber wohl kaum anders denkbar als auf hormonalem Wege. Hier finden sich also zum erstenmal positive Andeutungen, daß doch zweifellos endokrine Zusammenhänge zwischen beiden Organen bestehen. Daß wir es mit einer einfachen und direkten Förderung nicht zu tun haben können, ist des langen und breiten schon erörtert. Dagegen hat m. E. sehr viel für sich die Kocher'sche Hypothese, nach welcher die Schilddrüse gegenüber der Thymus eine ähnliche Stellung einnimmt wie gegenüber dem chromaffinen System. Ebenso wie sie dort wahrscheinlich den Sympathikus, das Erfolgsorgan der Nebennieren, für das Adrenalin sensibilisiert, dürfte sie hier zufolge ihres Amphotropismus möglicherweise den Vagus, das Erfolgsorgan der Thymus, für dessen Sekret überempfindlich machen. Mit anderen Worten: unter dem Einfluß der Thyreoidea kann die Wirkung derselben Menge von

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:56 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Thymussekret, die vorher Nützliches und Zweckmäßiges geschaffen hat, plötzlich eine derartige Steigerung erfahren, daß sie nunmehr ins Gegenteil umschlägt. Es handelt sich also bei dem Zusammentreffen von Thyreoidea- und Thymushyperplasie nicht sowohl um eine Summierung als vielmehr um eine Potenzierung der Reize. Wir haben auf diese Beziehungen schon bei der Besprechung der Bedeutung der Schilddrüse für die Hämatopoese hingewiesen. Es schien uns damals wahrscheinlich, daß die Thyreoidea nicht allein und unmittelbar für die Lymphozytose verantwortlich sei, sondern dieselbe erst auf dem Umwege der durch sie erzeugten Sensibilisierung für die Thymus zustande bringe. Eine Stütze dafür können wir jetzt in den Beobachtungen Garré's erblicken, nach welchen die Thymektomie bei Basedow, ohne daß die Schilddrüse selbst angerührt wurde, die Lymphozytenzahl auf die Norm herabzudrücken vermag, während die Entfernung der Schilddrüse allein, wenigstens in den mit Thymushyperplasie kombinierten Fällen, diesen Erfolg oft nicht erzielen läßt.

Wenn wir bisher die Untersuchungen über die Bildung von Abwehrfermenten gegen die Thymus unter dem Einfluß der Schilddrüse (Abderhalden, Lampé) nicht weiter erwähnt haben, so geschah dies aus denselben Gründen, welche schon früher im gleichen Zusammenhang bei der Erörterung der Beziehungen zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen maßgebend waren. Wir können dieselben um so leichter übergehen, als sie, so interessant sie sonst sein mögen, uns in der hier zur Frage stehenden Erkenntnis nicht zu fördern, sondern im Gegenteil die Verhältnisse unnötig noch mehr zu komplizieren vermögen, als dies ohnehin schon der Fall ist.

Wenn wir im vorangehenden es unternommen haben, die innersekretorischen Zusammenhänge der einzelnen Organe untereinander im einzelnen festzustellen, so liegt es uns doch fern, dieselben nunmehr in irgendein Schema einfügen zu wollen. Es wäre das eine vergebliche Spielerei. Bircher hat einmal versucht, sämtliche bekannten und vermuteten Organkorrelationen graphisch darzustellen, und dieses Schema gleicht, wie Matti etwas drastisch, aber sehr richtig sich ausdrückt, dem reinsten „Rangierbahnhof". Je mehr Beziehungen zwischen den endokrinen Drüsen aufgedeckt werden, um so verwickelter gestalten sich die Dinge und um so aussichtsloser erscheinen die Bemühungen, den Anteil der einzelnen Organe aus der Summe der Erscheinungen klar herauszuschälen; wir geraten in ein Labyrinth, aus dem einen Ausweg zu finden, mehr oder weniger unmöglich wird. Unsere heutigen Kenntnisse gestatten uns noch nicht, allzu sehr ins Detail zu gehen. Wir müssen die ganze Frage von allgemeinen Gesichtspunkten aus anfassen, wenn wir dem Rätsel der zweckmäßigen Organisation unseres

Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Körpers näherkommen wollen. Allen Blutdrüsen gemeinsam sind ihre engen Beziehungen zu den verschiedensten Lebensäußerungen; Krauß erblickt ihre Aufgabe in der gleichzeitigen Beeinflussung der kontinuierlich tonischen Innervation und der gewebsautochthonen vitalen Prozesse. Dementsprechend wird die Beteiligung der einzelnen Organe in den verschiedenen Lebensphasen eine verschiedene sein; bald steht das eine, bald das andere mehr im Vordergrund. So wissen wir, daß sich in der Entwicklungs- und Wachstumsperiode die Thymus, die Hypophyse und die Schilddrüse enger zusammenschließen, wobei vielleicht der Thymus als Wachstumsorgan κατ' ἐξοχήν die größte Bedeutung zukommt, insofern sie die einer Fortentwicklung feindlichen Keimdrüsen solange unterdrückt, bis die Entwicklung abgeschlossen ist, und somit für Thyreoidea und Hypophyse erst die Bedingungen schafft, die zu ihrem Zusammenarbeiten, wie wir oben gesehen haben, unerläßlich sind. Erst mit der physiologischen Rückbildung der Thymus können allmählich die Keimdrüsen in Kraft treten und die völlige Ausreifung des Organismus in die Wege leiten. Nunmehr steht die Stoffwechselbilanz im Mittelpunkt, an deren Aufrechterhaltung sich im Verein mit der Schilddrüse das chromaffine System und die Nebennieren beteiligen, wobei, wie wir gesehen haben, die Thyreoidea die Dominante spielt. In dieser Epoche dürfen wir dann wohl einen stabilen Gleichgewichtszustand unter den inneren Drüsen annehmen, der nur mehr einzelnen vorübergehenden Schwankungen je nach den augenblicklichen Bedürfnissen unterliegt, bis mit eintretendem Greisenalter wieder eine Involution der Keimdrüsen eintritt, welcher, entsprechend der allgemeinen herabgesetzten Lebensenergie, mehr oder weniger rasch eine Rückbildung der sämtlichen Organe des Körpers und ihrer Funktionen folgt. Diese einzelnen Phasen, so sehr sie anscheinend fließend ineinander übergehen, bedingen aber jedesmal bei ihrem Wechsel einschneidende, in gewissen Sinne revolutionäre Veränderungen (Pubertät, Menopause!). Gerade in diesen Zeiten aber muß sich das Ineinandergreifen der einzelnen endokrinen Organe am meisten bewähren, indem sie durch Anpassung an die feinsten Reize für den geordneten Weiterbestand des Organismus Sorge tragen. Daher kommt es wohl auch, daß gerade in diesen Zeiten sich am leichtesten Störungen in der Harmonie der Körperfunktionen geltend machen können (z. B. Thymuspersistenz und Hyperthyreose!). An allen diesen Vorgängen nimmt nun zweifellos die Schilddrüse den hervorragendsten Anteil, indem sie den Anreiz für den Stoffwechsel des Organismus im ganzen und damit auch der unterschiedlichen Organe im einzelnen liefert. Der Stoffwechsel der Organe regelt aber im besonderen deren Funktion. Umgekehrt empfängt die Schilddrüse ihrerseits Anregungen aus den Stoffwechselbedürfnissen des Körpers wie seiner Teilglieder. So bilden die innersekretorischen Komponenten gewissermaßen einen Schutzring für

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den geregelten Bestand des Lebens, fähig, den leisesten Ansprüchen desselben sich unterzuordnen, aber auch berufen, den Ablauf der vitalen Lebenserscheinungen bis ins kleinste zu überwachen.

VII. Biologische Reaktion der Schilddrüse gegenüber äußeren Einflüssen.

(Anpassungsfähigkeit und Krankheitsbereitschaft.)

Die Fähigkeit der Thyreoidea, sich wie kaum ein zweites Organ des menschlichen Körpers allen möglichen an sie herantretenden Anforderungen und Einflüssen in weitgehendstem Maße anzupassen, ist eine der wichtigsten Tatsachen in der ganzen Physiologie der Drüse. Aus ihr heraus vermögen wir erst eigentlich ihre vielseitigen Beziehungen zu den mannigfachsten Lebensvorgängen einigermaßen zu verstehen. Wir haben bereits früher dargetan, wie die Thyreoidea durch Änderung ihres Aufbaus und ihrer Sekretproduktion reagiert auf die regionär verschiedenen atmosphärischen und klimatischen Verhältnisse (Gebirgs- und Tiefenlandschilddrüse), auf die jeweilige Art und Zusammensetzung der zugeführten Nahrung (Dingwell-Fordyce), wie endlich auf die differenten Stoffwechselbedürfnisse während einzelner Lebensperioden (Wachstum, Pubertät, Geschlechtsleben, Altersinvolution). Auch die Teilnahme der Schilddrüse an den im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten sich geltend machenden biologischen Zustandsänderungen ist nachgewiesen. Roger und Garnier fanden z. B. bei ihren Untersuchungen an Scharlachkranken auf der Höhe der Erkrankung regelmäßig eine deutlich meßbare Anschwellung der Thyreoidea, für welche wohl ein kausaler Zusammenhang mit den allgemein gesteigerten Oxydationsvorgängen angenommen werden darf. Der jeweilige Umfang der Verbrennungsprozesse im Organismus scheint überhaupt eine eminent wichtige provokatorische Rolle für die Schilddrüsenfunktion insofern zu spielen, als die Thyreoidea entsprechend demselben bestrebt ist, für die Aufbringung der hierzu erforderlichen Energiemengen aufzukommen. Das geht, wie die Beobachtungen von Mansfeld und Fr. Müller gezeigt haben, sogar so weit, daß auch dann, wenn die Oxydation im Körper infolge einer verminderten Zufuhr von Sauerstoff eigentlich darniederliegen müßte, die Schilddrüse durch spontane Mehrsekretion die Verbrennungsprozesse ihrerseits gewissermaßen anzufachen und so eine Zeit lang wenigstens die Eiweißzersetzung im Gang zu erhalten vermag.

Die in der Tat erstaunliche Anpassung der Schilddrüse beruht auf der hervorragend entwickelten Fähigkeit des Organs, seinen Bedarf an den zur Funktion jeweils nötigen Betriebsmitteln in überaus fein abgestufter und ökonomischer Weise zu decken. Ein derartig ratio-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nelles Wirtschaften ist aber, wie wir bereits früher erörtert haben, nur möglich infolge der streng differenzierten Spezifität ihrer Parenchymzellen, welche letzten Endes wiederum in der chemischen Struktur des Zelleibs begründet ist. Wir nehmen heute auf Grund der modernen biologischen Anschauungen an, daß die vitalen Funktionen des Zellprotoplasmas im einzelnen bedingt sind durch die jeweilige besondere Lagerung und die damit gegebene verschiedene Affinität der Zellmoleküle (Ehrlich, Wassermann, Grabley). Wenn auch in dem Aufbau aller lebenden Substanz immer wieder mehr oder weniger dieselben chemischen Bausteine wiederkehren, so ist doch durch die Möglichkeit unzähliger strukturisomerer Verbindungen innerhalb derselben ein außerordentlich weiter Spielraum für die Individualisierung der Zellsubstanzen im einzelnen gegeben (Abderhalden, Emil Fischer). So ist es möglich, daß jede Zellspezies vermöge der charakteristischen Gruppierung ihrer einzelnen Bestandteile eine ihr ausschließlich zukommende Eigenart besitzt, die naturgemäß auch in ihrer Arbeitsleistung zum Ausdruck kommen muß. Sie ist geradezu darauf eingestellt, mit ganz bestimmten, im Saftstrom zirkulierenden Stoffen in Verbindung zu treten (chemische Affinität) oder mit anderen Worten: ihre funktionseigenen Gruppen (Rezeptoren im Sinne der Ehrlichschen Seitenkettentheorie) greifen aus dem allgemeinen Kreislauf diejenigen gewissermaßen als Betriebsmaterial zu ihnen gehörigen Substanzen heraus, mit deren Hilfe sie erst eine organspezifische Wirkung zu entfalten imstande sind.

Das Schilddrüsenparenchym ist, wie bekannt, ausgezeichnet durch seine außerordentlich große Affinität zum Jod, das ihr aus der Luft, der Nahrung usw. zugeführt wird (vgl. Abschnitt über Chemie der Schilddrüse). Die eigentliche Bestimmung der Schilddrüse scheint darin zu bestehen, das anorganische Jod nach dem bekannten Ehrlich'schen Satz: „Corpora non agunt nisi fixata“ an sich zu ketten und in eine für den Körper nutzbare und notwendige organische Verbindung (Jodthyreoglobulin) überzuführen. Das Jod verhält sich, um einen oft zitierten Vergleich Emil Fischer's zu wiederholen, zum Protoplasma der Schilddrüsenzellen wie der Schlüssel zu seinem Schloß. Unter normalen Umständen scheint die Thyreoideaeinheit auf ein ganz bestimmtes Jodquantum geeicht zu sein, d. h. sie nimmt nicht mehr auf, als sie zur Erfüllung ihrer normalen Aufgaben braucht. Jodaufnahme und Jodabgabe in der Schilddrüse stehen in einem gewissen, für gewöhnlich annähernd gleichbleibenden Verhältnis zueinander. Sehr schön geht dies aus den Untersuchungen von A. Kocher hervor, welche gezeigt haben, daß Individuen mit normaler Thyreoidea den Jodüberschuß (nach Fütterung mit anorganischem Jod) ziemlich prompt wieder ausscheiden, ohne daß das Jodgleichgewicht gestört wird. Die Avidität der Thyreoideazellen zum Jod ist aber keineswegs eine abso-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lute, beim Einzelindividuum für alle Zeiten feststehende Größe; vielmehr kann dieselbe, wie wir wissen, in ziemlich weiten Grenzen schwanken je nach den im einzelnen Falle vorhandenen Bedürfnissen des Gesamtkörperhaushalts. Die Jodavidität wächst mit dem Verlangen des Organismus nach jodiertem Eiweiß (Wechselwirkung zwischen Körperzelle und Leistungsanforderung). Wir dürfen diesen Vorgang vielleicht an die Seite setzen dem von Roux aufgestellten allgemeinen Gesetz vom trophischen Reiz der funktionellen Inanspruchnahme der Organe. Nicht nur die Avidität bestimmter Zellen für bestimmte Stoffe ist maßgebend für deren Funktion, sondern auch umgekehrt: die Funktion beeinflußt und reguliert die Avidität. Auf die Schilddrüse bezogen, bedeutet das, daß der Stoffwechselhunger des Gesamtorganismus stimulierend auf die spezifischen Zellen einwirkt; dieselben geraten in einen Zustand der Überempfindlichkeit, sie raffen zunächst mehr Jod an sich, als dies de norma der Fall zu sein pflegt. Zu diesem Zweck werden in der Schilddrüse gewisse Reaktionsprodukte neu gebildet, welche direkt gegen das Jod gerichtet sind (jodotrope Rezeptoren im Sinne Ehrlich's) und zum mindesten solange vorhalten, bis durch allmählichen Aufbau neuen Zellmaterials den vermehrten Anforderungen Genüge geschehen ist. Umgekehrt haben wir auch Beweise dafür, daß in Zeiten der Ruhe bei verminderten Ansprüchen von seiten des Körperhaushalts die Jodavidität absinkt; der Organismus behilft sich mit der allmählich vor sich gehenden Einzehrung des im Kolloid aufgespeicherten Reservematerials, welches ausreicht, um die verschiedenen vitalen Prozesse aufrecht zu erhalten, wie dies z. B. in ausgesprochenem Maße beim Winterschlaf der Fledermaus zu beobachten ist (Peiser).

In ganz ähnlicher Weise wie die Nachfrage nach Jod von seiten des Organismus wirkt aber andererseits auch das Angebot jodhaltiger Substanzen modifizierend auf die Schilddrüsenfunktion, bzw. auf die Avidität der Zellen ein. Jede Mehrzufuhr von Jod erhöht die Avidität um ein gewisses; es wird mehr Jod in den Drüsenzellen gebunden und verarbeitet, ohne daß dabei zunächst die Grenze der Aufnahmsfähigkeit des Organs überschritten zu werden braucht (vgl. A. Kocher's Ausscheidungsversuche). Das im Überschuß produzierte Jodthyreoglobulin kann ja, wie wir wissen, in die Follikelbläschen ergossen und hier eine Zeitlang in einer Art von inaktivem Zustand aufgespeichert werden. Auf diese Weise kann die Schilddrüse sogar eine gewisse Selbstregulierung bewerkstelligen. Die durch die Aufspeicherung verursachte Ausdehnung der Follikelräume kann nämlich gewissermaßen eindämmend auf die Avidität wirken, indem sie rein mechanisch durch zunehmenden Druck auf die Bläschenepithelien die Blutzufuhr zu denselben herabsetzt und so das Angebot von Jod für einige Zeit mehr oder weniger reduziert. Wenn allerdings weiterhin Jod im Übermaß zugeführt wird, dann kann diese Art von Selbstregulierung nicht mehr

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf die Dauer aufrecht erhalten werden; die ursprünglich in gewissen Grenzen gehaltene Aviditätsmehrung wird über dieselben hinaus von neuem anwachsen und im gleichen Maße wird die Aufspeicherungsmöglichkeit des Drüsensekrets in den Follikeln absinken (entsprechend dem Überwiegen der Jodkomponente, vgl. Abschnitt über Chemie der Schilddrüse), bis ein Zeitpunkt eintritt, in welchem die Jodaufnahmsfähigkeit der Drüse nach der pathologischen Seite hin überschritten wird. Die Folge ist, daß das überreichlich gebildete Jodthyreoglobulin nicht mehr im Organ fixiert werden kann; es kommt zu einer plötzlichen und massenhaften Ausschüttung desselben in den Organismus, wo es mangels zweckmäßiger Verwertung eine krankmachende Wirkung zu entfalten imstande ist. So wird aus einer biologisch bedingten Hyperfunktion unter Übertreibung an sich normaler Vorgänge das, was wir eine pathologische Hyperthyreose nennen. Ich erinnere nur an die Mitteilungen von Th. Kocher, Krehl, Fr. Müller u. a. über das Auftreten schwerer thyreotoxischer Erscheinungen nach unzweckmäßiger Jodmedikation.

Das Wesentliche ist dabei der Umstand, daß das in allzu großen Mengen ergossene Schilddrüsensekret im Körper nicht völlig bei der Lösung seiner natürlichen Aufgaben aufgebraucht wird; es findet, um im Bilde der Seitenkettentheorie zu bleiben, nicht genügend Stoffwechselrezeptoren vor, an die es sich anlagern könnte; der Überschuß sucht daher, sich an die bereits zum festen und eigenen Körperbestand gewordenen Eiweißstoffe u. dgl. zu verankern, um auch diese seinem Einfluß zu unterwerfen bzw. den verdauenden und spaltenden Kräften der Zellfermente zugänglich zu machen. Gleichzeitig muß sich auch eine unnatürliche Tonussteigerung im viszeralen Nervensystem als einem weiteren Angriffspunkt des Jodthyreoglobulins mit allen ihren schädlichen Folgen bemerkbar machen. Darin liegt ein prinzipieller Unterschied gegenüber dem aus einem vermehrten Bedürfnis hervorgegangenen sogenannten physiologischen Hyperthyreoidismus, wo das Mehr an Thyreoidstoffen sofort und restlos seine biologische Reaktion mit den gleichfalls in vermehrtem Maße durch die Nährstoffantigene erzeugten Stoffwechselrezeptoren einzugehen imstande ist. (Siehe Schilddrüse und Stoffwechsel.)

Freilich bleibt auch hierbei nicht immer der Charakter eines absolut zweckmäßigen Vorgangs gewahrt, sondern wir müssen stets mehr oder weniger mit der latenten Gefahr eines Hinübergleitens nach pathologischen Zuständen rechnen, wenn nämlich die ursprünglich zu einem bestimmten Ziel herbeigeführte Funktionssteigerung aus irgendwelchen äußeren Gründen über die notwendige Zeit hinaus anhält, also auch hier am Ende Verbrauch und Produktion des Sekrets nicht mehr gleichen Schritt halten. Die physiologischen Anpassungsvorgänge sind a priori dadurch gekennzeichnet, daß mit dem Wegfall der erhöhten

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachfrage im Organismus ebenso wie mit dem Nachlassen eines vermehrten Angebots auch die Avidität zwischen Zellen und Jod wieder auf das normale Maß zurückgeht. Die Möglichkeit einer solchen Rückkehr findet aber naturgemäß ihre Grenzen in der Ermüdbarkeit der gegenseitigen Regulierungsfähigkeit der Zellen (vgl. Krauß: Über das Maß der Konstitution). Normalerweise ist die Stabilität des Organismus bedingt durch das altruistische Zusammenwirken der nach Utilitätsgrundsätzen sich wechselseitig beeinflussenden Zellfunktionen, welche letzten Endes wieder ihren Grund haben in dem mehr oder weniger voneinander abhängigen chemisch-morphologischen Verhalten der einzelnen Zellsysteme (Tornier). Jede einseitige Abänderung der hierbei beteiligten biologischen Faktoren wird naturgemäß höhere Anforderungen an die um eine Wiederherstellung des Gleichgewichts bemühten Kräfte des Körpers stellen. Mit dieser Mehrbelastung nimmt aber selbstverständlich allmählich ihre Resistenz ab; sie sind in erhöhtem Maße disponiert, auf irgendwelche von außen neu an sie herantretenden Schädigungen mit völligem Versagen zu reagieren. Damit aber sind dann die Voraussetzungen gegeben für das Auftreten von gewissermaßen anarchischen Zuständen im Zellenstaat, welche nunmehr unbehindert im Körper sich betätigen können.

Wenn nun, wie wir wohl anzunehmen berechtigt sind, bei den hier in Rede stehenden physiologisch bedingten Adaptionsvorgängen die gegenseitige Regulierungsfähigkeit zwischen Zelle und Leistungsanforderung an sich schon auf das höchste angespannt ist, so ist es ohne weiteres einleuchtend, daß unter diesen Verhältnissen außerordentlich leicht eine gewisse Erschöpfung derselben eintreten und damit ein Status geschaffen werden kann, den wir ganz allgemein als eine krankheitsbereite Konstitution bezeichnen können. In solchen Zeiten wird selbst ein an sich geringfügiges, von einem normalen Organ mühelos zu überwindendes Moment genügen, um bei den ohnedies schon auf der Grenze stehenden Fällen den letzten Anstoß zu einem Ausschlag nach der pathologischen Seite hin zu geben. In diesem Sinne dürfen wir wohl annehmen, daß die zunächst nur vorübergehend zu einem bestimmten Zweck nötigen Umwälzungen in der Schilddrüse selbst Zustände herbeizuführen imstande sind, die eine spätere Rückkehr des Organs zur Norm zum mindesten außerordentlich zu erschweren vermögen und so schließlich der zeitweiligen Funktionssteigerung gewissermaßen den Charakter einer Dauerform verleihen. Dies wird ganz besonders zutreffen, wenn die gleichzeitig gesetzten anatomischen Veränderungen nicht rasch genug einer Rückbildung fähig sind. Wir brauchen z. B. nur an die zu jenen Zeiten unentbehrliche reichlichere Durchblutung der Thyreoidea zu denken, welche zweifellos geeignet ist, die Voraussetzungen für eine länger als erforderlich andauernde vermehrte Zufuhr jodhaltigen, d. h. schilddrüsenfähigen Materials zu schaffen. Dadurch

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kann die Sensibilisierung des Drüsenparenchyms auch in der Folge, d. i. nach dem Wegfall des physiologischen Reizes, beibehalten bleiben, die überempfindlich gewordenen Zellen verharren trotz wieder normal gewordener Beanspruchung in dem einmal erworbenen Zustand und können so einen ursprünglich nützlichen Vorgang durch mehr oder weniger schrankenlose Übertreibung in sein Gegenteil verkehren. Eine ähnliche Bedeutung dürfte vielleicht auch leichten interkurrenten Infektionen und Intoxikationen der Schilddrüse, die klinisch gar nicht manifest zu werden brauchen, zukommen. Zu dieser Annahme scheinen uns besonders die zuweilen ganz akut einsetzenden Basedow-Fälle zu berechtigen. Daß gelegentlich auch nervöse Störungen allgemeiner Art durch Reizung des vasomotorischen Apparates ebenso wie psychische und körperliche Überanstrengung, welche die Widerstandskraft des Organismus überhaupt herabsetzen, erst recht an einem solchen speziellen Locus minoris resistentiae einen günstigen Angriffspunkt finden können, sei nur nebenher erwähnt. Bei den neuerdings wieder mehr in den Vordergrund gerückten Beziehungen der Thyreoidea zur Thymus wäre auch daran zu denken, ob nicht vielleicht eine mangelhafte Rückbildung der letzteren einmal den Anlaß zu Gleichgewichtsstörungen in der Regulierungsfähigkeit abgeben könnten. Der eine oder andere dieser Faktoren dürfte wohl ohne Zweifel geeignet sein, eine wichtige Rolle bei den dem Kliniker wohlbekannten Fällen zu spielen, in denen sich im Anschluß an physiologische Funktionsanpassungen in der Pubertätszeit und noch mehr in der Menstruationsperiode, in der Gravidität und beim Eintritt der Menopause rascher oder langsamer ein dauernder krankhafter Hyperthyreoidismus entwickelt.[1]) Die vorausgegangene physiologische Überproduktion bildet dabei offenbar insofern die Vermittlung, als sie eine erhöhte Krankheitsbereitschaft (Disposition) erzeugt, welche fließend zur pathologischen Überproduktion hinüberleitet, sobald die Sekretionsmehrung nicht mehr mit den Anforderungen des Organismus harmoniert. Dazu kommt dann noch als weiteres verschlimmerndes Moment, daß das im Übermaß vorhandene und sozusagen vagabundierend im Saftstrom kreisende Sekret schließlich mit diesem wieder zur Drüse zurückkehrt und letztere selbst immer wieder von neuem aktiviert, d. h. ihre Avidität steigert und die Zellen zu vermehrter Produktivität anregt. Infolge des ständig zunehmenden Überschusses an jodhaltigem Material müssen endlich die normale Eindickung und Aufspeicherung des Sekrets ausbleiben; der Drüse geht endgültig die Fähigkeit der Sekretfixierung verloren. Auf diese Weise entsteht ein richtiger Circulus vitiosus, der sich stets von neuem schließt. Im Mittelpunkt desselben aber stehen, daran müssen

[1]) Im Gegensatz dazu gehören im Kindesalter, wo ständig ein physiologisch erhöhtes Bedürfnis für Schilddrüsenstoffe im Organismus vorhanden ist, basedowische Erscheinungen zu den allergrößten Seltenheiten.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:57 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir festhalten, ausschließlich biochemische Vorgänge im Zellprotoplasma. Die organspezifischen Wirkungen der Schilddrüse sind direkt abhängig von der zellspezifischen Bindungsfähigkeit für die im Körper kreisenden Jodsubstanzen. Dieser wiederum liegen bestimmte chemische Konfigurationen der Atomgruppierung zugrunde, nämlich die Anlage jodotroper Rezeptoren im Sinne der Ehrlich'schen haptophoren Gruppen. Jede Mehrleistung des Organs setzt eine Neubildung solcher zellspezifischer Reaktionsgruppen voraus und in diesem Sinne, aber auch nur in diesem, könnte man vielleicht mit einiger Berechtigung von einer Dysfunktion des Organs sprechen, ein Ausdruck, der neuerdings so vielfach gebraucht wird, ohne jedoch jemals bisher eine genauere Präzisierung von seiten der betreffenden Autoren zu erfahren. M. E. würde derselbe besser vermieden werden, solange wir nicht einen fest umschriebenen Begriff mit ihm verbinden können.

Der Umstand, daß es sich bei allen hyperthyreotischen Zuständen in erster Linie um Umlagerungen in der Strukturformel des Zelleiweißes handelt, ist wohl auch der Grund dafür, daß es bis zur Stunde noch nicht gelungen ist, wirklich durchgreifende und charakteristische Veränderungen des Organs festzustellen, welche für den Mechanismus der Zelleistung irgend etwas auszusagen vermöchten. Wohl finden sich Wucherungsvorgänge an den Epithelien bis zur Papillenbildung, Zelldesquamation, Polymorphie der Follikelbläschen, Verflüssigung und Schwund des Kolloids u. dgl. m.; alles das dürfte aber mehr erst eine Folgeerscheinung der gesteigerten Funktion darstellen denn die primären Ursachen derselben. So gewaltige Fortschritte auch die organische Chemie in ihrer Anwendung auf biologische Prozesse gemacht hat, so entziehen sich doch die molekularen Zustandsänderungen mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmethoden noch völlig dem Nachweis. Wir sind daher noch vielfach darauf angewiesen, die zum Teil klaffenden Lücken mit Hypothesen und Analogieschlüssen zu überbrücken, wenn wir uns ein einigermaßen anschauliches Bild von der biologischen Bedeutung der Schilddrüse machen wollen. Ob dieselben zu Recht bestehen, muß die Zukunft lehren. Es ist keine Frage, daß wir mit der Lösung des ganzen Problems, an der ja auch erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit zielbewußt gearbeitet wird, noch weit von einem allseitig befriedigenden Ende entfernt sind. Immerhin aber eröffnen die bisher ermittelten Tatsachen vielversprechende Perspektiven. Das ist von um so größerer Bedeutung, als damit auch der Erfolg für die praktische Medizin nicht ausbleiben kann: eine kritische Berücksichtigung der mehr und mehr sich erweiternden Erforschung der physiologischen Verhältnisse wird auch den Weg zu einer klareren Erkenntnis der pathologischen Vorgänge anbahnen und dieselben besser als bisher therapeutischen Maßnahmen zugänglich machen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der med. Univ.-Klinik in Leipzig: Geh. Rat v. Strümpell.)

Klinische Beobachtungen über die akute Pankreasnekrose.

Von

D. Waksoff.

Benützte Literatur.

1) Albrecht, Zur Klinik und Therapie der Pankreatitis. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 43.

2) Albu, A., Beiträge zur Diagnostik der inneren und chirurgischen Pankreaserkrankungen. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Geb. d. Verd.-Stoffwechselkrankheiten, Bd. 3. Halle 1912.

3) Anger, H., Die Diagnostik der Pankreaserkrankungen bei Anwendung der funktionellen Pankreas-Untersuchungsmethoden. Diss. Königsberg 1911.

4) Arnsperger, L., Die Entstehung der Pankreatitis bei Gallensteinen. Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 729.

5) Ders., Zur Entstehung der akuten Pankreatitis. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1913.

6) Babitzky, Die aseptische Form der sog. Pancreatitis haemorrh. acuta. Arch. f. klin. Chir. 1912, Bd. 97.

7) Backmeister, Ein Beitrag zur Entstehung der Pankreasapoplexie. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 964.

8) Balch and Smith, Twenty one case of acute pancreatitis. Boston med. and surg. journ. 1910, September 8.

9) Balser, Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen. Virch. Arch. 1882, Bd. 90, p. 520.

10) Ders., Über multiple Pankreas- und Fettnekrose. Verh. d. XI. Kongr. f. inn. Med. 1892, Leipzig.

11) Bender, Eine makro- und mikrochemische Reaktion der Fettgewebsnekrose. Virch. Arch., Bd. 161, H. 1.

12) v. Bergmann, G., Die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1906, Bd. 3.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

13) v. Bergmann und Guleke, Zur Theorie der Pankreasvergiftungen. Münchner med. Wochenschr. 1910, No. 32.

14) v. Bergmann und Jenkel, Einiges über akute Pankreaserkrankungen. Bericht d. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 2542.

15) Bernard, Claude, Mémoire sur le pancréas. Suppl. aux comptes rend. I. Paris 1856.

16) Bircher, E., Ein Beitrag zur operativen Behandlung der akuten hämorrh. Pankreatitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 92, H. 2.

17) Bode, P., Zur operativen Behandlung der Pankreaserkrankung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 71, H. 3.

18) Boldyreff, Der Übertritt des natürlichen Gemisches aus Pankreassaft, Darmsaft und Galle in den Magen. Arch. f. d. ges. Phys. 1908, Bd. 121.

19) Boehm, C., Klinische Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Beitr. z. klin. Chir. 1904, Bd. 43, p. 694.

20) Borelius, Zur Kasuistik der akuten Pankreasaffektionen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 73, H. 2.

21) Ders., Beitrag zur Kasuistik der akuten Pankreasleiden. Hygeia 1910, No. 2. (Schwedisch.) J.-Ber. f. Chir. 1910.

22) Bornhaupt, L., Zur Kasuistik der sog. akuten Pankreatitis. Arch. f. deutsche Chir. 1907, 82, p. 209.

23) Ders., Über akute Pankreatitis. St. Petersb. Woch. 1909, No. 9.

24) Brentano, Pankreasnekrose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 61.

25) v. Brunn, Die Pankreasfettnekrose. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1903, Bd. 14, p. 88.

26) Bryant, 2 case of acute haemorrhagic pancreatitis. Lancet 1910, Nov. 10.

27) Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der akuten Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. 71, p. 1164.

28) Burkhardt, Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie der Leber und des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1913, p. 1155.

29) Busse, Beitrag zur Lehre von der Nekrose des Fettgewebes und des Pankreas. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, H. 4.

30) Cammidge, The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. (A.-Probe.) The Lancet 1904, March 19, p. 782.

31) Ders., The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. (B.-Probe.) Brit. med. Journ. 1905.

32) Ders., An improved method of performing the pancreatic reaction in the urine. (C.-Probe.) Brit. med. Journ. 1906, May 19.

33) Ders., The so called „pancreatic reaction" in the urine. Edinb. med. Journ. 1907, Febr., p. 129.

34) Caro und Wörner, Beiträge zur Diagnostik von Pankreaserkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909, p. 354.

35) Chiari, Die sog. Fettnekrose. Prag. med. Wochenschr. 1883, No. 30.

36) Ders., Über Selbstverdauung des menschlichen Pankreas. Zeitschr. f. Heilkunde 1896, Bd. 18.

37) Ders., Beitrag zur Lehre von der intravitalen Autodigestion des menschlichen Pankreas. Prag. med. Wochenschr. 1900, No. 14.

38) Ders., Über Beziehungen zwischen Autodigestion des Pankreas und Fettgewebsnekrose. Verh. d. deutsch. Ges. f. Pathol., Karlsbad 1902.

38a) Claessen, H., Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Köln 1842.

39) Cohnheim, P., Die Erkrankungen des Pankreas und ihre Behandlung. Die Ther. d. Gegenwart 1913, Bd. 54, p. 152.

40) Coenen, Über die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1910, p. 2177.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

41) Cohn und Peiser, Einige Störungen der inneren Sekretion bei Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912, p. 60.

42) Dettmer, Experimenteller Beitrag zur Lehre von den bei Pancreatitis haemorrhagica beobachteten Fettgewebsnekrosen und Blutungen. Diss. Göttingen 1895.

43) Dieckhoff, Zur pathol. Anatomie des Pankreas. Diss. Rostock 1895.

44) Dittrich, Über primäre akute Pankreatitis und die Bedeutung der Pankreasblutung. Wiener med. Presse 1890, Bd. 30, p. 1955.

45) Doberauer, Über die sog. akute Pankreatitis. Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. 48, p. 456.

46) Ders., Über die Todesursache bei akuter Pankreatitis. Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd. 79, p. 1164.

47) Döblein, Die Bestimmung des proteolytischen Fermentes in den Fäzes. Deutsche med. Wochenschr. 1909, p. 1905.

48) Doerfler, Kasuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Pancreatitis acuta. Münchner med. Wochenschr. 1900, p. 254.

49) Dressmann, Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 708.

50) Ders., Die Behandlung der akuten Pankreatitis. Med. Klinik 1911, p. 993.

51) Ders., Über Pankreatitis und Unfall. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912, No. 5.

52) Ebner, Pankreatitis und Cholelithiasis. Samml. klin. Vortr. 1907, 452—453.

53) Egdahl, A review of 105 repordet cases of acute pancreatitis etc. Bull. of the John Hopkins Hosp., April 1907.

54) Ders., Akute Pankreatitis. Practitioner 1908, p. 451.

55) Ehrmann, Über eine Methode zur Funktionsprüfung des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1912, No. 29.

56) Eichler und Schirokauer, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909, p. 352.

57) Einhorn, Versuche, die Pankreasfunktion direkt zu schätzen. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 15, H. 2.

58) Eppinger, H., Zur Pathogenese der Pankreasfettgewebsnekrose. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie 1905, Bd. 2, p. 216.

59) v. Taykiss, Über die akute Entzündung des Pankreas. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 85, H. 2.

60) Fiedler, Pankreasblutung. Ges. f. Heilkunde in Dresden. Münchner med. Wochenschr. 1903.

61) Finney, Resection of the pancreas. Annals of surgery 1910, Juni.

62) Fitz, Akute Pankreatitis (Monographie). Boston med. and surg. Journ. 1889.

63) Ders., Akute Pankreatitis. Journ. of the Americ. med. Assoc. 1909, Juni 5.

64) Fleckseder, Über die Rolle des Pankreas bei der Resorption der Nahrungsstoffe aus dem Darm. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1908, Bd. 59.

65) Flexner, Experim. Pankreatitis. John Hopk. Hosp. Rep. 1900, Vol. IX.

66) Frank, Über den Wert der Methoden zur funkt. Pankreasdiagnostik. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 18, H. 2 u. 3.

67) Franke und v. Sabatowsky, Über den Nachweis des proteolytischen Fermentes (Trypsin) und die quantitativen Bestimmungen desselben in den menschlichen Fäzes. Centralbl. f. innere Med. 1909, p. 529.

68) Fränkel, Über einen tödlich verlaufenden Fall von idiopath. subak. Pankreasentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, p. 247.

69) Ders., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1896, No. 35 u. 36.

70) Ders., Zur Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 33.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

71) Fritsch, Das Ulcus ventr. perf. als Ätiologie der Pankreasnekrose. Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. 66, p. 101.

72) Geßner, Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd. 54.

73) Glaessner, K., Die Diagnose der Pankreaserkrankungen. Med. Klinik 1910, No. 3.

74) Ders., Fortschritte auf dem Gebiete der Pankreaserkrankungen. Deutsche Klinik, Berlin 1912, Bd. 14, p. 217.

75) Gobiet, J., Beiträge zur operat. Behandlung der akuten und chron. Pankreatitis. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 47.

76) Goldschmidt, Über den Nachweis des Trypsins in den Fäzes und eine einfache Methode zu dessen quantit. Bestimmung. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 12.

77) Goldmann, Zur Frage der rückläufigen Bewegung in röhrenförmigen Gangsystemen. Med. Wochenschr. 1912, No. 1.

78) Gross, Die Wirksamkeit des Trypsins und einfache Methode zu ihrer Bestimmung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1907, Bd. 58.

79) Ders., Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1909, No. 18.

80) Guleke, Die neueren Ergebnisse in der Lehre der akuten und chronischen Erkrankungen des Pankreas mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Veränderungen. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1912, Bd. 4, p. 408.

81) Haenel, Chir. Erfahrungen über Pankreatitis. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 33.

82) Hahn, Über die operative Behandlung bei Pancreatitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 1.

83) Hart, Die multiple Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 2.

84) Hegler, Geheilte akute Pankreatitis. Münchner med. Wochenschr. 1911, p. 491.

85) Heß, Exp. Beitrag zur Ätiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1903, p. 1905.

86) Ders., Exp. Beiträge zur Anat. u. Path. des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1907, p. 1505.

87) Ders., Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1909, Bd. 19.

88) Ders., Ein Beitrag zur Cammidge-Reaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 2.

89) Heyde, Zur Kenntnis der subkutanen Fettgewebsnekrosen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 109, p. 500.

90) Hildebrand, Über Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen. Centralbl. f. Chir. 1895, Bd. 22.

91) Ders., Neue Experimente zur Erzeugung von Fettgewebsnekrose und von Pancreatitis haemorrhagica. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. 57.

92) Hildebrand und Dettmer, Exp. Beiträge zur Lehre von der bei Pancreatitis haemorrhagica beobachteten Fettnekrose und Blutung. Centralbl. f. Chir. 1895, No. 12.

93) Hirschberg, Zur Funktionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 43.

94) Hlava, Über Pancreatitis haemorrhagica. Wiener klin. Rundschau 1897, No. 35.

95) Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münchner med. Wochenschr. 1903, p. 53.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

96) Hundhausen, Pankreasapoplexie und Fettgewebsnekrose. Diss. München 1901.

97) Japha, A., Fettgewebsnekrose und Cholelithiasis. Diss. Königsberg 1901.

98) Israel, Erfahrungen über Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 22.

99) Jung, A., Beitrag zur Pathogenese der akuten Pankreatitis. Diss. Göttingen 1895.

100) Katz und Winkler, Exp. Studien über die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Arch. f. Verdauungskrankheiten 1898, H. 4, p. 289.

101) Kehr, H., Über Erkrankungen des Pankreas unter bes. Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pancreatitis chronica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1909, Bd. 20, p. 45.

102) Ders., Die Bedeutung der Cammidge-Probe in der Indikationsstellung bei der Gallensteinkrankheit. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 1062.

103) v. Kern und Wiener, Beiträge zur Diagnose und Therapie der funkt. Pankreasachylie. Deutsche med. Wochenschr. 1913, p. 2085.

104) Kirchhain, Über die Giftwirkung des Trypsins und seine Fähigkeit, lebendes Gewebe zu verdauen. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, Bd. 66.

105) Klieneberger, Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Med. Klinik 1910, No. 3.

106) Knappe, Pankreashämorrhagie, Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Virch. Arch. 1912, Bd. 207, H. 2.

107) Ders., Pankreashämorrhagie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, Bd. 121, p. 471.

108) Kobayashi, Über die Prüfung der Pankreasfunktion. Diss. Greifswald 1908.

109) Kompanejz und Beresnew, Wratschebnaja Gazetta (russisch).

110) König, Akute Pankreatitis. Münchner med. Wochenschr. 1902, p. 1158.

111) v. Korczynsky, Über die wichtigsten neuen Untersuchungsmethoden zur Prüfung der Pankreasfunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1910, No. 32.

112) Körte, Beitrag zur Lehre von den Entzündungen des Pankreas. Verh. d. Ges. deutscher Ärzte Leipzig 1896.

113) Ders., Pancreatitis acuta. Centralbl. f. Chir. 1904, No. 18.

114) Ders., Über den Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreasentzündungen. Berlin, 33. Kongreß. Verh. d deutschen Ges. f. Chir. 1904.

115) Ders., Die chir. Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Berlin 1908.

116) Ders., Über Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. III. Kongr. d. intern. Ges. f. Chir. in Brüssel 1911.

117) Koslowsky, Der Nachweis des Trypsins in den Fäzes und seine diagnostische Bedeutung. Diss. Greifswald 1909.

118) Kratter, Über Pankreasblutungen und ihre Beziehung zum plötzlichen Tode. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1902, Bd. 23.

119) Krich, L., Ein Fall von Pankreasapoplexie mit multipler abdominaler Fettgewebsnekrose. Petersbg. med. Zeitschr. 1913, p. 153.

120) Krone, Pankreatitis. Diss. Leipzig 1903.

121) Krüger, Pankreasnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 25.

122) Langerhans, Über multiple Fettgewebsnekrose. Virch. Arch., Bd. 122, p. 252.

123) Lattes, Pankreasvergiftung. Virch. Arch., Bd. 211, H. 1.

124) Lazarus, Beitrag zur Path. und Therapie der Pankreaserkrankungen usw. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, Bd. 51, H. 3—4.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

125) Lenzmann, Hämorrhagische Pankreatitis. Münchner med. Wochenschr. 1908, p. 1803.

126) Lewit, Über Pankreasnekrose durch exp. Ischämie. Diss. Königsberg 1906.

127) Liebold, Drei Jahre Gallensteinchirurgie (Körte, Liebold und Neuling). Verl. Lehmann, München 1908.

128) Lißmann, Zur Ätiologie der Pankreasfettnekrose usw. Diss. München 1903.

129) Lubenetzky und Fofanoff. Ausführliche Beschreibung der Cammidge-Probe. Russky Wratsch 1906, No. 12 (russisch).

130) Marchand, Zur Kenntnis der Pankreassteine. Münchner med. Wochenschr. 1906, p. 1442.

131) Michel, Über Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. III. Kongreß d. internat. Ges. f. Chir. in Brüssel 1911.

132) Mikulicz, Heutiger Stand der Chirurgie des Pankreas. Grenzgeb. 1903, Bd. 12.

133) Milisch, Exp. Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang entzündlicher Pankreaserkrankungen mit Nekrosen des Fettgewebes. Diss. Berlin 1897.

134) Monnier, Über Pancreatitis haemorrhagica. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1911, No. 7.

135) Morian, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasentzündungen und Fettnekrose. Diss. Straßburg 1904.

136) Mück, Exp. Beitrag zur Wirkung des Trypsins auf die Gefäßwand. Volkmann's klin. Vorträge 1910, No. 593.

137) Müller und Jochmann, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkung. Münchner med. Wochenschr. 1906, No. 29.

138) Müller und Schlecht, Funktionsprüfung des Pankreas. Allgem. med. Zentralzeitschr. 1908, Bd. 52.

139) Dies., Über die Prüfung der Pankreasfunktion durch Trypsinbestimmungen in den Fäzes. Med. Klinik 1909, No. 16, p. 573.

140) Naegeli, Pankreasapoplexie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1909, No. 13.

141) Natus, Beiträge zur Lehre von der Stase nach Versuchen am Pankreas des lebenden Kaninchens. Virch. Arch. 1910, Bd. 199.

142) Neurath, Pankreatitissymptome bei Mumps. Wiener klin. Wochenschr. 1911, No. 19.

143) Noetzel, Zur Therapie der Pankreatitis. Beitrag z. klin. Chir. 1908, Bd. 57, p. 734.

144) Nordmann, O., Experimente und klin. Beobachtungen über die Zusammenhänge zwischen akuter Pankreatitis und Erkrankungen der Gallenblase. Vortrag am Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir., 29. 3. 1913.

145) Oberstaedt, Ausgeheilte Pankreasfettgewebsnekrose. Diss. München 1909.

146) Ochsner, Die Pankreatitis vom Standpunkt der klin. Chirurgie. Klin.-therap. Wochenschr. 1909, No. 28.

147) Opie, Exp. disseminated. fat necrosis. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1901.

147a) Ders., The relation of Cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. Americ. journ. of the med. sciences, Januar 1904.

148) Opie and Maekins, Data concerning the etiology and pathology of haemorrhagical necrosis of the pancreas. Journ. of exper. med. New-York 1909, p. 561.

149) Oppenheimer, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig 1910.

150) Orlowsky, Zur Lehre von der Diagnose der Pankreaserkrankungen. Russki Wratsch 1911, No. 2—3 (russisch).

151) Osler, Akute Pankreatitis. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907, p. 185.

152) Payr und Martina, Exp. Untersuchungen über die Ätiologie der Fettgewebsnekrose usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906, Bd. 83, p. 189.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

153) Pawlow, Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen. Nagel's Handb. d. Phys., Bd. 2.

154) Peiser, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Deutsches Centralbl. f. Chir. 1902, Bd. 65.

155) Pels-Leusden, Beitrag zur Path. und Therap. der akuten Pankreaserkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. 1903, Bd. 70.

156) Petersen, Ein Fall von Pancreatitis acuta gangraenosa. Münchner med. Wochenschr. 1902, p. 42.

157) Pohya, Zur Pathogenese der akuten Pankreasblutung und Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 49.

158) Ders., Über die Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1912, Bd. 24.

159) Ponfick, Zur Pathogenese der abdominellen Fettnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1896, No. 17.

160) Poppert, Lehrbuch der Chirurgie von Wulstein u. Wilms. Jena 1912.

161) Pribram, Über die Pankreasreaktionen von Cammidge. Prager med. Wochenschr. 1911, No. 21.

162) Pupovac, Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreatitis. Med. Klinik 1910, p. 453.

163) Radziewsky, Zur Frage von der Pathologie und Diagnose der akuten Pankreaserkrankungen. Russki Wratsch 1911, No. 32.

164) Riemann, K., Vier Fälle von Pankreasnekrose. Diss. Leipzig 1906.

165) Robson, Mayo, Die entzündlichen Affektionen des Pankreas usw. Med. Klinik 1905, No. 35—36.

166) Ders., Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

167) Rosenbach, F., Akute Pankreaserkrankungen. Charité-Annalen, 34. Jahrg.

168) Ders., Exp. Studien über tryptische Digestion. Arch. f. klin. Chir. 1911, Bd. 94.

169) Röth, Über die Cammidge'sche Pankreasreaktion. Zeitschr. f. Med. 1909, Bd. 67.

170) Rudolf, Über Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 87.

171) Russel, W., „The pancreatic reaction" in abdominal disease. Brit. med. Journ. 1910, Juli 2.

172) Sahli, Über die diagnostische und therap. Verwertbarkeit der Glutoidkapseln. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898, Bd. 61, p. 445.

173) Salomon, Diagnose der Pankreaserkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1908, No. 14.

173a) Schlesinger, H., Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen. Jena 1910, p. 322—327.

174) Schmidt, M. B., Über das Verhältnis der Fettgewebsnekrose zu den Erkrankungen des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1900, No. 19.

175) Schmidt, A., Die klin. Bedeutung der Ausscheidung von Fleischresten mit dem Stuhlgang. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 49.

176) Schultze, Pankreasapoplexie. Diss. Berlin 1909.

177) Schwarz, Funktionelle Diagnostik von Pankreasaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1909, No. 9.

178) Seidel, Bemerkungen zu meiner Methode der exp. Erzeugung der akuten hämorrhag. Pankreatitis. Centralbl. f. Chir. 1910, No. 51.

179) Ders., Klinische und exp. Beiträge zur akuten Pankreasnekrose. Beiträge z. klin. Chir. 1913, Bd. 85, p. 239.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

180) Seitz, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, Bd. 20.

181) Senn, Die Chirurgie des Pankreas. v. Volkmann's klin. Vorträge 1888, 313—314.

182) Simmonds, Über Trauma und Fettnekrose des Peritoneums. Münchner med. Wochenschr. 1900, p. 555.

183) Ders., Disseminierte Fettgewebsnekrose bei Cholelithiasis. Münchner med. Wochenschr. 1902.

184) Ssadownikow, P., Die Methoden der Prüfung der Pankreasfunktion und ihr klinischer Wert. Diss. Leipzig 1910.

185) Stauder, A., Allgem. Diagnostik und Behandlung der Pankreaserkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1913, No. 41—42.

186) Stolz, Fettnekrose und Apoplexie. Wiener klin. Rundschau 1909, No. 29—30.

187) Strüppler, Über septische Prozesse als Komplikation bei Pankreasnekrose. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 69, H. 1 u. 2.

188) Stubenrauch, Pankreasnekrose. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 1761.

189) Stüparich, Zur Diagnose der Pancreatitis acuta in der alltäglichen Praxis. Med. Klinik 1910, p. 1336.

190) Tietze, Beitrag zur Behandlung der Pankreasfettnekrose. Verh. d. deutschen Ges. f. Chir. 1910, 39. Kongreß.

191) Truhart, Pankreaspathologie, Bd. 1. Wiesbaden 1902.

192) Ders., Über multiple abdominale Fettgewebsnekrose. St. Petersbg. med. Wochenschr. 1904, H. 52, p. 54.

193) Ders., Ätiologie und Pathogenese der Pankreashämorrhagien. Wiener med. Wochenschr. 1906, p. 2097.

194) Ders., Über die akuten Erkrankungsformen der Bauchspeicheldrüse. Centralbl. f. innere Med. 1909, No. 25.

195) Volhard, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der Trypsinbestimmung. Münchner med. Wochenschr. 1907, p. 403.

196) Walko, Erkennung und Behandlung der Erkrankungen des Pankreas. Münchner med. Wochenschr. 1909, p. 964.

197) Watson, D., The diagnosis and treatement of pancreatitis. Lancet, 21. IX. 1908.

198) Wertheimer, J., Untersuchungen zur funktionellen Prüfung des Pankreas. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 76, H. 1 u. 2.

199) Wiesel, Über Leberveränderungen bei multipler abdomineller Fettgewebsnekrose und Pancreatitis haemorrhagica. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1905, Bd. 14, p. 487.

200) Wiesinger, Zwei Fälle von akuter Pankreatitis mit disseminierter Fettnekrose, geheilt nach Laparotomie. Deutsche med. Wochenschr. 1904, p. 1266.

201) Winternitz, Über eine neue Methode zur Funktionsprüfung des Pankreas. Deutscher Kongr. f. innere Med., 20. IV. 1911. Wiesbaden.

202) Witte, Über Erkennung und Behandlung der Pankreatitis. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 8.

203) Wohlgemuth, Zur Frage der Aktivierung des tryptischen Fermentes im menschlichen Körper. Biochem. Zeitschr. 1906, Bd. 2.

204) Ders., Beitrag zur funktionellen Diagnostik des Pankreas. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 3.

205) Zuckermann, F., Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Diss. Leipzig 1908.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einleitung.

Mit der Lehre von den Erkrankungen des Pankreas hat sich die medizinische Forschung erst verhältnismäßig spät zu beschäftigen angefangen. Eine ganze Reihe von Faktoren trägt die Schuld daran: die Lage des Pankreas im schwer zugänglichen retroperitonealen Bauchraume, die ungenügenden Kenntnisse über die Funktion der Drüse u. v. a.

Vor 260 Jahren war man der Meinung, daß die Aufgabe der Bauchspeicheldrüse bloß darin bestehe, dem Magen als Polsterkissen zu dienen, und die zahlreichen Blutgefäße in dieser Gegend sollten gegen traumatische Insulte schützen.

In pathologischer Beziehung sah man in der Drüse den Sitz vieler Krankheiten, die man sich sonst nicht erklären konnte, wie z. B. Wechselfieber, Hypochondrie, Melancholie u. a.

Die Entdeckung des Pankreasausführungsganges durch Wirsung 1642 stellte fest, daß das Organ eine sezernierende Drüse sei, und beseitigte die oben erwähnte Ansicht über das Pankreas.

Jedoch dauerte es noch 200 Jahre, bis die Wirkung des Sekretes der Bauchspeicheldrüse durch Claude Bernard aufgeklärt wurde.

Die erste Arbeit über die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse war die im Jahre 1842 erschienene Monographie von Claessen, der ca. 300 Beobachtungen aus der Literatur über Erkrankungen des Pankreas veröffentlichte.

Erst Claude Bernard (1856) wies in seinem ausführlichen „Mémoire sur la Pancréas“ nach zahlreichen Versuchen die Bedeutung der Bauchspeicheldrüse für den Stoffwechsel nach.

Er erkannte als erster, daß das Sekret der Drüse auf alle Kategorien von Nahrungsstoffen einen Einfluß ausübt: Es wandelt nämlich Stärke in Zucker um, zerlegt Fette in Fettsäuren und Glyzerin, emulgiert außerdem neutrale Fette und endlich vermag es, Eiweiß zu lösen.

Diese Angaben wurden früher viel bestritten, aber später sämtlich anerkannt.

Im Jahre 1882 erschien eine grundlegende Arbeit von Balser — die erste mustergültige Beschreibung der Pankreas-Fettnekrose: „Über Fettnekrose, eine zuweilen tödliche Krankheit des Menschen.“ Diese Arbeit hat ein außerordentlich reges Interesse für diese Affektion erweckt und seitdem ist das Pankreas der konzentrische Angriffspunkt vieler wissenschaftlicher Forschungen geworden.

Das Pankreas, welches eines der wichtigsten Organe für die Gesamtverdauung und für den Stoffwechsel darstellt und das einzige Drüsensekret liefert, welches alle Stoffe, die überhaupt verdaut werden können, in den zur Ausnützung der Nahrung nötigen Zustand überführen kann, wurde als Sitz mancher rapid tödlich verlaufender Krankheiten erkannt.

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Die große Zahl der angeführten experimentellen Arbeiten, die immer reicher werdenden kasuistischen Mitteilungen zeigen, wie groß das Interesse an diesem lebenswichtigen Organ und seinen pathologischen Veränderungen geworden ist. Physiologie und Chemie, Pathologie und Chirurgie, alle streben, das „Rätsel" zu lösen.

Freilich, unsere Kenntnisse auf dem Gebiete der Pathologie des Pankreas sind noch nicht groß, aber die schon erzielten Resultate und das nicht aufhörende Interesse lassen uns hoffen, daß die wissenschaftliche Forschung sich dieses Gebiet ebenso wie viele andere in Bälde zu eigen machen wird.

Auf dem Gebiete der akuten Erkrankungen des Pankreas herrscht bezüglich der **Nomenklatur** eine große Verwirrung. Dieselben Krankheiten, dieselben Störungen werden von verschiedenen Autoren verschieden benannt.

So teilt Robson die akuten Entzündungen des Pankreas in hämorrhagische, gangränöse, diffuse suppurative Pankreatitis. Dreesmann versteht unter der akuten Pankreatitis die Pankreasapoplexien, die hämorrhagischen, nekrotisierenden und suppurativen Entzündungen; Glaessner schlägt vor, die akuten Pankreasaffektionen in drei Gruppen einzuteilen, die akute Entzündung der Drüse, Pankreasblutung und Pankreasnekrose; Guleke ist der Meinung, daß es am richtigsten wäre, alle akuten Erkrankungen des Pankreas als akute Pankreasnekrose zu bezeichnen.

Da eine scharfe Trennung der einzelnen Formen der akut verlaufenden Pankreaserkrankungen sich zurzeit noch als unmöglich erweist und alle diese Krankheiten sich zu einem Krankheitsbilde zusammen gestalten, möchten wir mit Guleke u. a. die akuten Pankreasaffektionen, wie die bisher als akute Pankreatitis, akute Pankreasnekrose und Pankreasapoplexie bezeichneten, unter „Akute Pankreasnekrose" rechnen.

Wir möchten vorher kurz die **anatomische Lage** und das Wesen der physiologischen Funktion des Pankreas besprechen.

Das Pankreas, eine tubulöse Drüse von rötlichgrauer Farbe, ist der hinteren Bauchwand angeheftet, liegt dicht hinter dem Magen und Colon transversum. Der vorderen Bauchwand nähert es sich bei normalen Verhältnissen an keiner Stelle, unter pathologischen erst dann, wenn die Schwellung des Organes eine größere ist, oder die Nachbarteile verschoben sind. Der Kopf des Pankreas ragt in die Konkavität des Duodenums hinein, wo es mit der Darmwand fest verwachsen ist. Das linke Ende des Organes, der Schwanz, steht mit der inneren Fläche der Milz und mit dem oberen Ende der linken Niere in Verbindung.

Das für die Verdauung so wichtige Drüsensekret des Pankreas gelangt in das Duodenum durch zwei (nach Oser durch drei) Ausführungs-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gänge: den Ductus pancreaticus s. Wirsungianus und den Ductus accessorius oder Santorini.

Das Verhältnis des Pankreashauptausführungsganges zum Gallenwege bei der Ausmündung in die Papilla Vateri ist variabel. Schirmer (zit. nach Körte) fand unter 47 untersuchten Präparaten, daß 11 mal der Ductus pancreaticus, 14 mal der Choledochus in seinen Nachbargang einmündet, während 22 mal eine gleichzeitige Mündung beider Gänge stattfand, nur durch ein Querfältchen getrennt.

Was die Blutversorgung des Pankreas anbetrifft, so wird die Drüse reichlich durch Rr. pancreatici der A. lienalis, A. pancreaticoduodenalis sup. aus der A. hepatica und die A. pancreaticoduodenalis inf. aus der A. mesenterica sup. versorgt.

Die Venen ergießen sich durch die V. lienalis und mesenterica sup. in die Pfortader.

Die zahlreichen Lymphgefäße, die in der Umgebung der Drüse liegen, vereinigen sich mit denen der Milz.

Die Nerven werden vom Plexus solaris geliefert, dessen Äste in Begleitung der Arterien in das Organ eintreten.

Den Arbeiten von Claude Bernard und Pawlow verdanken wir unsere Kenntnisse über die physiologische Beschaffenheit und **Funktion des Pankreassekretes.**

Claude Bernard hat, wie wir schon erwähnt haben, die Mitwirkung des Pankreassekretes bei der Verdauung aufgeklärt.

Pawlow hat durch Etablierung einer permanenten Pankreasfistel den unter physiologischen Bedingungen sezernierten Saft gewonnen und dadurch den Forschern die Möglichkeit gegeben, weit sicherere und genauere Aufschlüsse zu erhalten als durch die bisher geübte Gewinnung des Verdauungssekretes aus Extrakten der Drüse.

Jetzt ist von allen Forschern anerkannt, daß die Beschaffenheit des Pankreassekretes aus 3 Fermenten besteht:

1. einem diastatischen [1]), welches Stärke in Dextrin, Maltose und Traubenzucker zerlegt;
2. einem fettspaltenden und emulgierenden (Steapsin) und
3. einem Ferment, das Eiweiß in Pepton überführt (Trypsin).

Charakteristisch für das Pankreas ist nur seine fettspaltende Wirkung.

Da es für das Pankreasstudium von außerodentlicher Wichtigkeit ist, die Veränderungen im Fettgewebe — die **Fettgewebsnekrosen** — infolge ihrer Beziehungen zur Pankreasnekrose zu erkennen, wollen wir ihr Wesen hier kurz skizzieren.

---

[1]) Im Pankreasferment neugeborener Kinder fehlt das diastatische Ferment (Zweifel). Es beginnt im 2. Lebensmonate aufzutreten und ist im 3. Monate schon ziemlich stark.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Jahre 1882 teilte Balser in seiner Arbeit „Fettnekrose . . .“ seine Beobachtungen über disseminierte Fettgewebsnekrosen mit. Im großen und ganzen stimmt seine Beschreibung der Fettnekrose mit den späteren von Chiari, Langerhans, Fritz, Fraenkel, Ponfick, Hildebrand und vielen anderen überein.

In den Anfangsstadien können die pathologisch-anatomischen Veränderungen nur mikroskopisch betrachtet werden, aber in allen vorgeschrittenen Fällen des Krankheitsprozesses — (an der Leiche mit unbewaffnetem Auge sichtbar) — beobachtet man gleich nach Eröffnung der Peritonealhöhle im peripankreatischen, retroperitonealen, mesenterialen und omentalen, bei schwereren Fällen in dem ganzen Fettgewebe der Bauchhöhle verteilt, manchmal auch im mediastinalen, perikardialen, ja sogar subkutanen Fett multiple stecknadelkopf-, hanfkorn-, linsen-, erbsen- bis bohnengroße zerstreut daliegende Flecke oder inselartig in Gruppen zusammenstehende Herde, die durch ihre weißliche, gelbweiße oder infolge hämorrhagischer Beimengungen mehr bräunliche Farbe, ihre opake oder stearinartig-glänzende Beschaffenheit scharf gegen das umliegende Fettgewebe abgegrenzt sind.

Langerhans kam durch seine Untersuchungen zum Resultate, daß die multiplen Fettgewebsnekrosen unter Wirkung des fettspaltenden Fermentes (Steapsin) mit der Zersetzung des Neutralfettes in seine Bestandteile, Fettsäure und Glyzerin, beginnen. Die festen Fettsäuren — Palmitin und Stearin — scheiden sich aus und fallen als feine Kristallnadeln nieder. Die flüssigen Bestandteile werden eliminiert und verbinden sich mit dem aus dem Blute stammenden Kalk und Natron.

Im Mikroskop treten sie als „kleinzellige Kugel- oder Halbkugelschollen und Schollen auf“ (Balser).

Es wurde früher viel über die Frage gestritten, ob die Fettgewebsnekrose als primäres (Balser, Ziegler, Ponfick, Seitz, Fraenkel, Leonhard) oder sekundäres (Fritz, Chiari, Hildebrand, Langerhans, Brentano, Flexner, Opie, Payr und Martina, Guleke u. v. a.) Leiden, bzw. als ein Symptom einer Pankreasaffektion angesehen werden muß.

Beide Theorien hatten viele Verfechter, aber in der letzten Zeit sehen die meisten Autoren die Fettgewebsnekrose nicht als eine Erkrankung sui generis, nicht, wie Balser es ausdrückte, „eine zuweilen tödliche Krankheit“, sondern als eine sekundäre Erscheinung bei Pankreasaffektionen an.

Was die **Ätiologie der Fettnekrose** betrifft, so blieb sie lange Zeit in Dunkel gehüllt und auch jetzt ist sie noch nicht in allen Einzelheiten genügend erklärt.

Seit Balser's Entdeckung der Fettnekrose bemühte sich eine Reihe von Forschern, deren Ursache zu ergründen. Zunächst führten die Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß zwischen abdomineller Fett-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebsnekrose und Erkrankungen des Pankreas ein enger, pathogenetischer Zusammenhang bestehen müsse, daß krankhafte Veränderungen am Pankreas als Folge Nekrosen im Fettgewebe zeigen. Wie wir oben erwähnt haben, war diese Frage viel bestritten. Aber viel mehr wurde disputiert über die Frage nach den Ursachen der Fettgewebsnekrose.

Wir lassen die **Theorien,** welche nur durch einen Verfasser vertreten werden, oder sonst wenig Anhänger haben — so Rolleston's Theorie der Trophoneurose, diejenige Hlava's des hyperaziden Magensaftes, Wagner's Theorie einer unbekannten Wechselbeziehung zwischen Pankreas und Fettgewebe, analog den Wechselbeziehungen zwischen Thyreoidea und Myxödem oder Nebennieren und Morbus Addisoni — bei Seite.

Bei dem heutigen Stande dieser Frage muß man wohl der Meinung von Truhart Recht geben, wenn er nur 2 Theorien noch für diskutabel erklärt, die „parasitäre" (Fritz, Ponfick) und die Fermenttheorie (Langerhans, Hildebrand).

Fitz denkt sich, daß die Fettnekrose ein entzündlicher Prozeß mit primärem Sitz der Entzündung im Pankreas ist. Von hier aus geht das infektiöse Agens auf das peri- und parapankreatische Fettgewebe über und kann auch weiter auf dem Blut- und Lymphwege auf das Peritoneum greifen.

Ponfick trat mit Veröffentlichungen über die bakterielle Befunde in nekrotischen Herden hervor. Es gelang ihm, im Gewebssafte eines Fettnekroseherdes einen durch Kultur dem Bacterium coli ähnlichen, aber nicht mit ihm identischen Bazillus nachzuweisen.

Die Umstände, daß in fast allen Fällen von Fettgewebsnekrosen die meisten Herde in der näheren Umgebung des Pankreas sitzen, während die ferner gelegenen Partien teils gar keine, teils wenig zahlreiche Nekroseherde aufweisen, haben den Gedanken wachgerufen, daß dem Pankreassafte eine Rolle bei Entstehung der Fettnekrose zukomme.

Um dies näher zu erklären, machte Langerhans 12 Versuche an Kaninchen und Hunden. Aber es gelang ihm bloß ein einziges Mal, einen sehr kleinen Fettnekroseherd nachzuweisen.

Viel glücklicher war in dieser Hinsicht Hildebrand, der experimentelle Begründer der Fermenttheorie. Er erhielt in allen 12 Versuchsfällen ausgesprochene Nekrosen. Er hat nachgewiesen, daß das fettspaltende Ferment des Pankreassaftes, das Steapsin, als Ursache der Fettveränderung angesehen werden muß. Diese Theorie hat eine besondere Stütze in dem durch Flechsner gefundenen Nachweis von fettspaltendem Ferment in den Fettnekrosen und ist jetzt allgemein angenommen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In der neuesten Zeit suchte man die wichtigen Befunde, daß das Pankreassekret als solche die Ursache der Nekrose ist, näher zu analysieren.

Es ist nicht die Aufgabe unserer Arbeit, genauer auf die Frage einzugehen. Darum möchten wir hier kurz die Resultate, zu denen die Forscher gekommen sind, zusammenfassen.

Die in der Drüse produzierten Fermente führen Chiari zur Selbstverdauung der Drüse, wobei es zum Gewebszerfall kommt. Das Sekret tritt dann aus und durch Kontaktwirkung des Pankreassaftes mit dem Fettgewebe kommt es zur Fettgewebsnekrose.

Der Weg, auf dem das Steapsin, das fettspaltende Ferment des Pankreassaftes, mit dem Fettgewebe in Kontakt kommt, ist ein verschiedener.

Das kann durch direktes Ausfließen und Diffundieren des Pankreassaftes ins parapankreatische Gewebe und in die Bauchhöhle geschehen. Es kann ferner (Boehm, Guleke, Bryant) auf dem Wege der Lymphbahnen, von wo das Ferment, an zellige Elemente gebunden, sie mit diesen per diapedesin verläßt, in das umliegende Fettgewebe gelangen. Endlich, wie Boehm, Eppinger, Payr und Martina bewiesen haben, werden die fermenthaltigen Pankreaszellen auf dem embolischen Wege in die Blutbahn verschleppt und erzeugen dadurch im Fettgewebe die Nekrosen.

Man kann noch annehmen, das der Austritt des Pankreassaftes außer der Autodigestion noch durch traumatische Verletzungen und bei direkter Sekretstauung bedingt sein kann. Die letztere entsteht durch Pankreassteine und Tumoren benachbarter Organe.

Es ist nur noch fraglich, ob das Steapsin des Pankreassaftes allein die Nekrosen hervorruft. Nach der Anschauung von Truhart, Rosenbach, Guleke u. a. kommt für die Nekrose neben dem Steapsin auch das eiweißverdauende Ferment des Pankreassaftes, das Trypsin, in Betracht. Die Aufgabe des letzteren besteht in der Andauung der Zellen, in der Sprengung der Eiweißmembran des Fettgewebes, damit das Steapsin wirken kann.

Nach Guleke's Meinung stammen die wenigen Fälle, bei denen trotz Bestehens von Fettnekrosen eine Pankreaserkrankung nicht nachgewiesen werden konnte, zum Teil noch aus älterer Zeit. Sie sind also nicht genau mikroskopisch untersucht und können die moderne Anschauung nicht erschüttern.

Wir möchten hier nur noch kurz die Ätiologie der die Pankreas-Fettgewebsnekrose stets begleitenden Erscheinungen — der Hämorrhagien im Fettgewebe — besprechen.

Wenn in der Drüse selbst eine große Blutung erfolgt ist, dann ist sie leicht zu erklären, denn die Blutung kann mit Sicherheit außerhalb aus derselben Quelle hergeleitet werden. Nicht so einfach liegt

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Sache in solchen Fällen, wenn in der Drüse selbst keine Blutung ist, sondern nur im parapankreatischen Gewebe.

Nach dem Vorschlage von Hildebrand, Dettmar, Milisch u. a. ist jetzt angenommen, wie das fettspaltende Ferment Steapsin eine Verdauung und Nekrose des Fettgewebes bedinge, verdaue das Trypsin die Blutgefäße, eröffne sie und bewirke dadurch die Blutungen. Einige (Hildebrand, Truhart, Guleke) behaupten, daß dank dem Trypsin es zur Arrosion der Gefäße und dann zu Blutungen per rhexin kommt. Andere (Natus, Knappe) sind der Meinung, daß das Trypsin eine starke Erweiterung der Blutgefäße hervorruft und dadurch zu Diapedesisblutungen führt.

Bemerkenswert ist die Beobachtung, daß bei den akutesten Formen der Pankreasnekrose der hämorrhagische Charakter des Befundes am Pankreas in den Vordergrund tritt (bis zum dritten Tage); bei weiterem Verlaufe (bis zum sechsten Tage) kommt es zur Hämorrhagie und Fettgewebsnekrose, wobei die letztere im Vordergrunde steht.

Es wurde weiter viel gestritten, ob die Blutungen oder die Fettnekrosen das Primäre seien. Diese Diskussion brachten zum Schluß die Tierversuche und Beobachtungen an Menschen von Opie und Meakins (1909), die bewiesen haben, daß die Hämorrhagien und Fettgewebsnekrosen nicht eins durch das andere, sondern eins neben dem anderen, d. h. Folge von Nekrosen des Pankreasparenchyms sind.

An dieser Stelle mögen die Krankengeschichten von 10 Fällen von akuter Pankreasnekrose, die in der Leipziger Klinik beobachtet wurden, mit den Ergebnissen des Sektionsbefundes ihren Platz finden.

I. Fall. Gr. H., 29 Jahre, Arbeitersfrau. Aufn. 30. I. Gest. 2. II. 1900.

Anamnese: Früher immer gesund, am 27. II. ganz plötzlich erkrankt mit Schmerzen im Leib, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und reichlichem Erbrechen.

Status: Große, sehr wohlgenährte, starke Frau, Sensorium benommen, Zunge belegt.

Blutorgane: I. Herzton unrein, Herzaktion frequent, sonst o. B.

Puls: Nicht fühlbar.

Leib: Etwas stärker vorgewölbt, sehr starke Fettschicht. Zwischen Nabel und Processus xiphoideus eine frische Marke von Senfpflaster. Leib überall vom Rippenbogen abwärts druckempfindlich.

Untere Extremitäten druckempfindlich, Varizen, Plattfüße. Reflexe gesteigert.

Urin muß katheterisiert werden, enthält Eiweiß und Indikan. Mikroskopisch reichlich körnige und wachsartige Zylinder. Plattenepithelien.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ordination: Kampfer, Milchdiät.

30. I. Nach Kampfer Puls voller, besser fühlbar. Patientin klarer, gibt richtige Antworten.

Abends Erbrechen, das Erbrochene riecht nach Kampfer.

Ordination: Kampfer subkutan. Digitalis per Klysma.

2. II. Sehr reichlicher dünner Stuhlgang. Temperatur und Respiration wieder gestiegen. Rechts, hinten unten, früh feinblasiges, klingendes Rasseln. Abends daselbst Bronchialatmen. Zunahme der Benommenheit. Patientin läßt unter sich. Abends nochmals dünner Stuhlgang. Leib nicht mehr druckempfindlich. Kranke sehr somnolent, antwortet nur durch Nicken oder Schütteln, klagt nicht mehr über Schmerzen. Bis zum Tode zweistündlich Kampfer.

Puls bei der Einlieferung unter 80, Temperatur 37,8, am 2. Tage Anstieg auf 38,5, Puls 120. Am 3. Tage Temperatur und Puls wie am 2. Tage. Am 4. Tage Absinken der Temperatur auf 38, Puls 100. Vor dem Tode Anstieg des Pulses mit Abfall der Temperatur.

Sektionsbericht (Dr. Meyer): Akute Peritonitis nach multipler Nekrose des Pankreas und des Peritoneums. Akute eiterige Peritonitis. Diffuse hämorrhagische Nekrose fast des ganzen Pankreas und ausgedehnte Nekrosen des Peritoneums und peritonealen Bindegewebes. Beginnende Fäulnis der Milz, der Nieren und der Leber. Endometritis post partum. Hochstand des Zwerchfelles. Atelektase und Ödem beider Lungen. Bronchitis. Myocarditis. Nekrose der Ösophagusschleimhaut. Adipositas. Typhusresiduen im Dünndarm. Enteritis follicularis.

II. Fall. B. H., 33 Jahre, Schmiedsehefrau. Aufn. 21. VIII. Gest. 1. IX. 1901.

Anamnese: Mutter der Patientin angeblich an Wassersucht gestorben. Sonst Familienanamnese o. B. Seit 7 Jahren verheiratet, hat keine Kinder, keine Fehlgeburten. Die Menses zum 1. Male mit 17 Jahren; immer regelmäßig und nicht stark. Zum letzten Mal war die Regel am 4. Juli, seitdem noch nicht wieder. Patientin hat angeblich schon 3 mal Gallensteinkolik gehabt, zum ersten Male vor 2 Monaten. Jetzt klagt sie seit dem 19. VIII. über Schmerzen rings um den ganzen Leib. Außerdem bricht Patientin. Das Erbrochene ist bitter, gallig, grünlich.

Status: 22. VIII. 1901. Patientin ist groß, kräftig und außerordentlich korpulent, klagt über starke Schmerzen im Leib, die nicht nach unten ausstrahlen. Patientin sieht nicht ikterisch aus. Gesichtszüge sind schmerzlich verzogen, der Atem ist stöhnend.

Abdomen. Die heftigsten Schmerzen bestehen im Epigastrium und unter dem Kostalbogen; die anderen Partien weniger schmerzhaft; die vaginale Untersuchung ergibt nichts Besonderes.

26. VIII. 1901. Die Schmerzen treten anfallsweise auf, und zwar

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

10—12 mal täglich. Ihre Dauer ist allemal ca. 10 Minuten. Abdomen nicht diffus schmerzhaft, sondern nur an den oben genannten Stellen. Patientin drückt die Hand des Untersuchers ziemlich tief in die Bauchdecken ein, bis Schmerzhaftigkeit eintritt.

Blutuntersuchung: 23800 Leukocyten. Appetit schlecht, Schlaf mäßig, Stuhl breiig, gelblich.

Urin enthält Gallenfarbstoff und Eiweiß.

27. VIII. Patientin hat letzte Nacht gut geschlafen. Keine Anfälle mehr. Abdomen nicht mehr so empfindlich. Kein Durchfall, kein Erbrechen.

29. VIII. Patientin hat seit gestern wieder Durchfall und hat heute früh gebrochen.

30. VIII. Über dem rechten unteren Lungenlappen hört man heute pleurit. Reiben. Blutuntersuchung: 20000 Leukocyten.

1. IX. Unter peritonitischen Erscheinungen gestorben. Die Diagnose wurde auf zirkumskripte Peritonitis, ausgehend von Cholelithiasis, gestellt.

Sektionsbericht (im Kurs seziert): Necrosis pancreatis, corporis et caudae. Necroses circumscriptae multiplices telae adiposae retroperitonealis, omenti majoris et minoris, subperitoneales parietis anterioris, abdominis, mesenterii. Cholelithiasis. Peritonitis fibrino-purulenta incipiens.

III. Fall. L. Ch., 26 Jahre, Lageristenfrau. Aufn. 11. VIII. Gest. 14. VIII. 1907.

Anamnese: Vater und Mutter stark nervös. Als Kind öfters krank. Masern, Mandelentzündung öfters. 1 Partus vor 4 Jahren, normal. Seit mehreren Jahren angeblich Schmerzen und Kribbeln in den Beinen. Vor ca. $^1/_2$ Jahr nahmen die Schmerzen an Intensität sehr heftig zu. Patientin konnte kaum gehen, zu gleicher Zeit wurden die Beine schwächer. Seit 10 Tagen kann die Patientin weder stehen, noch gehen. Potus wird zugegeben und, wie es scheint, in sehr reichlichem Maße geübt. Patientin trat als Variétésängerin jeden Abend auf, trank dabei viel (auch Schnaps). Patientin sehr aufgeregt wegen unglücklicher Familienverhältnisse.

Status 11. VIII.: 1907 Mittelgroße, sehr starke, fettreiche Patientin, klagt viel, immer unruhig. Auf Fragen gibt sie Antwort, jedoch unverständlich, so daß man immer mehrmals fragen muß. Sensorium im übrigen frei. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Thorax o. B. Lungenperkussion und -Auskultation ergeben normalen Befund.

Herz: Grenzen o. B. I. Ton unrein an der Spitze, keine Akzentuation an der Pulmonalis. Puls beschleunigt, sehr klein, mäßig gespannt, schlecht gefüllt.

Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Abdomen: Meteoristisch gebläht, leichte Schmerzhaftigkeit bei Druck.

Extremitäten: Bei Betrachtung der unteren Extremitäten fällt auf, daß der linke Fuß nach auswärts gerollt und schlaff darniederliegt. Heben des Fußes von der Bettdecke unmöglich. Rohe Kraft in beiden Füßen ganz beträchtlich herabgesetzt.

Reflexe: Patellar-, Fußsohlen-, Achillessehnenreflexe erloschen, keine deutliche Atrophie.

Urin: o. B.

12. VIII. Zustand derselbe, Sensorium etwas unklar, zeigt Erinnerungsdefekte aus der letzten Zeit, kein Stuhl, kein Erbrechen.

13. VIII. Die Patientin war nachts sehr unruhig, klagt über heftigste Leibschmerzen, Brechen, sowie sie etwas erhält. Profuse Durchfälle (grünlich gefärbt). Morgens deliriert sie beständig. Schwerer Allgemeinzustand. Puls klein, beschleunigt, sehr geringe Spannung. Leib enorm aufgetrieben. Leberdämpfung in der Mammillarlinie verschwunden, Leib schmerzempfindlich. Milz nicht palpabel. Es wurde an eine schwere Gastroenteritis gedacht.

14. VIII. Der Zustand verschlechtert sich zusehends. Im katheterisierten Urin kein Albumen, dagegen deutlich Zucker. Stündlich Kampfer- und Koffeininjektionen. Enorme Herzschwäche bei motorischer Unruhe. $^1/_2$8 Uhr abends Exitus.

Der Puls schwankte vom 11.—14. zwischen 110 und 120. Die Temperatur war bis zum 13. unter 37°, stieg am 14. auf 39,3°.

Sektionsdiagnose: Alkoholismus chron. Pancreatitis haemorrhagica acuta. Peritonitis circumscripta. Polyneuritis.

IV. Fall. B. Fr. 61 Jahre, Wirtschafterin. Aufn. 7. XI. Gest. 8. XI. 1904.

Anamnese: Früher immer gesund, vor 4 Tagen plötzlich ohne Ursache mit starken Schmerzen in der Magengegend erkrankt. Bald darauf Erbrechen, in den letzten Tagen war das Erbrochene dunkel, angeblich blutig. Appetit gänzlich darnieder. Patientin in sehr hinfälligem Zustand eingeliefert, sofort Kampfer.

Status: Mittelgroße Patientin, starker Panniculus adiposus, besonders an den Bauchdecken. Im Gesicht an der Oberlippe ein Herpes labialis. Haut und Schleimhäute blaß, nicht cyanotisch.

Brustorgane normal.

Puls: Klein, frequent.

Abdomen: Druckempfindlich im Epigastrium, aber nur wenig. Das Erbrochene schmutzig, dunkelrot bis schwarz, hat einen intensiv fauligen Geruch; freie Salzsäure fehlt. Keine Erythrocyten, viele Bakterien, chemische Blutprobe des Ätherextraktes negativ. Keine Sarcine oder Hefe. Der Zustand verschlechtert sich, Patientin wird benommen. Puls sehr frequent. Kampferinjektionen sind nötig.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:58 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Urin enthält weder Eiweiß noch Zucker

Exitus am 8. XI. 1909.

Temperatur schwankte um 38 herum.

Puls zwischen 120 und 110.

Sektionsbericht. Necrosis pancreatis totius, necroses circumscriptae telae adiposae bursae omentalis, omenti majoris, mesenterii, Peritonitis gangraenosa. Contenta sanguinolenta bursae omentalis, ventriculi. Cholelithiasis, Cystis dermoides ovarii sin. (Dr. Versé).

V. Fall. R. J., 48 Jahre, Tischler. Aufn. 25. VIII. Gest. 27. VIII. 1906.

Anamnese: Patient hatte mehrere Male Rheumatismus gehabt, zuletzt vor 3 Wochen. Plötzlich den 22. VIII. erkrankt mit Brechen. Will bis dahin ganz gesund gewesen sein bis auf etwas Drücken im Leib Seit einiger Zeit (22. VIII.) schwoll der Leib an. Seit dem 24. VIII. unstillbares Erbrechen, schwärzliche Massen und Gelbsucht.

Status: Mittelgroß, stark dyspnoisch. Ikterus. Foetor ex ore. Fettpolster stark entwickelt. Muskulatur und Knochenbau kräftig. Oberflächliche Atmung. Temperatur 37,5.

Lungen: (soweit Untersuchung möglich) vorn sonorer Schall bis zur V. Rippe, links bis zur III. Rippe, hinten über beiden Unterlappen Dämpfung.

Herz: Wegen starken Fettpolsters nach links nicht abzugrenzen. 3. Rippe. Töne dumpf über der Mitralis, I. Ton unrein.

Puls: Frequent, klein, schlecht gefüllt.

Abdomen: Meteoristisch aufgetrieben, an den abhängigen Teilen Schallverkürzung. Undulation nicht nachweisbar. Untersuchung von Leber und Milz wegen des Meteorismus nicht möglich.

Extremitäten: Am rechten Unterschenkel ungefähr handgroße, dunkelbraun pigmentierte, mit stark verdickter Haut bedeckte Fläche, in deren Mitte ein mit Zinkpaste bedecktes Geschwür liegt. Starke Varicenbildung beiderseits.

Patient erbricht ununterbrochen schwarze Massen, die, mikroskopisch betrachtet, Schleim und rote Blutkörperchen enthalten. Keine freie HCl, Milchsäure negativ.

Harn enthält Gallenfarbstoff, Zucker, Spur von Eiweiß. Keine Diagnose. Ileus mit peritonealen Erscheinungen (Perforationsperitonitis, Pankreasnekrose). Prof. Wilms lehnt operativen Eingriff ab. Tod unter dem Bild der Herzschwäche.

Sektionsbefund: Necrosis fere totalis glandulae pancreatis. Necrosis circumscripta multipl. telae adiposae cavi peritonealis. Peritonitis diffusa fibrinopurulenta incipiens. Dilatatio maxima ilei. Cholelithiasis. Hepar adiposum. Tumor lienis. Tuberculosis circumscripta caseosa obsoleta pulm. dextri. Oedema pulmonum (Dr. Löhlein).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VI. Fall. W. L., 34 Jahre, Handelsmannsfrau. Aufn. 22. X. 1906. Gest. 29. X. 1906.

Anamnese: Patientin leidet seit mehreren Jahren an Gallensteinkoliken. Ikterus und Steinabgang nicht beobachtet. Patientin erkrankte mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen am 20. X. abends. Seitdem äußerst heftige Schmerzen in der Magengegend und im ganzen Leib. Viel Erbrechen, Verhalten von Stuhl und Winden. Auftreibung des Leibes. Den Anfall hielt man für ähnlich, wie frühere, darum erst nach 48 Stunden ins Krankenhaus geschickt.

Status: Äußerst fettleibige Frau, stark kollabiert und sehr elend, mit kühlen Extremitäten. Lunge, Ren o. B., galliges Erbrechen. Bauch enorm fettreich, stark aufgetrieben und gespannt, überall stark schmerzhaft. Nirgends abnorme Resistenz. Größte Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Kein Ikterus.

Laparotomie: Narkose. Schnitt bis unterhalb des Nabels. Im Bauch viel dünnes hämorrhagisches Exsudat. Därme gebläht. Serosa injiziert. Fettgewebe des Netzes, Mesocolon, Mesenterium, das retroparietale Bindegewebe überall bis ins kleine Becken hinein übersäet mit kleinen Fettnekrosen. Alle Teile enorm fettreich. Trennung des Lig. gastrocolicum und Freilegung des Pankreas. Pankreas stark injiziert, ödematös, an einigen Stellen, namentlich nach dem Kopf zu, herdweise gelb verfärbt. Fettnekrose in der Umgebung. Tamponade auf das Pankreas. Bauchnaht. Drainage. Spülung des Bauches mit NaCl.

Diagnose: Akute Pankreatitis.

23. X. Patientin stark kollabiert, fast pulslos, kalt, bricht viel.

27. X. Zustand und Puls besser. Bauch weniger gespannt.

25. X. Fäkulentes Erbrechen. Magenspülung. Starker Durchfall von viel Schleim. Puls leidlich. Kochsalz intravenös.

26. X. Puls ziemlich gut, Erbrechen hat aufgehört. Durchfall gering. Tamponade zum Teil entfernt. Sekretion gering, Bauch weich.

27. X. Verschlechterung, Puls schlecht trotz Kampfer und Digalen, starker Durchfall. Patientin leicht benommen.

28. X. Zunahme des Verfalls, Puls sehr schlecht, unaufhörlicher Durchfall.

29. X. Puls nicht besser, Kochsalz intravenös. Schüttelfrost, Puls bald sehr klein, Patientin stark benommen. Nachmittag Exitus letalis.

Sektionsbefund: Cholelithiasis. Atrophia vesicae felleae. Necrosis circumscripta capitis pancreatis, Thrombosis partialis rami art. pancreatici (Dr. Versé).

VII. Fall. E. H., 26 Jahre, Büfettmamsell. Aufn. 17. V. 1911. Gest. 29. V. 1911.

Anamnese: 4 Wochen vor der Aufnahme hat die Patientin plötzlich sehr starke Schmerzen in der Magengegend empfunden. Die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen zogen nach dem Kreuz zu. Sie ist früher wegen Gallensteine schon in der Charité mehrere Wochen krank gewesen, hat in den letzten 2 Jahren mitunter Schmerzen in der Bauchgegend gehabt. Gebrochen hat sie zu Hause mehrmals, auch Aufstoßen gehabt. Stuhlgang ist noch weggegangen.

Status: Fettleibige Patientin, Herz und Lungen gesund. Temperatur: 38,6, Puls 120.

Abdomen: Nicht besonders aufgetrieben, aber etwas gespannt und überall druckempfindlich. Anscheinend im Epigastrium besonders stark druckempfindlich. Zunge belegt. Patientin sieht im Gesicht etwas verfallen aus.

18. V. Patientin klagt über enorme Schmerzen. Leib sehr gespannt und aufgetrieben. Diagnose wird mit Wahrscheinlichkeit auf Pankreasapoplexie gestellt.

Operation: Laparotomie. Es handelt sich um Pankreasapoplexie mit ausgedehnter Fettnekrose. Aus dem Abdomen stürzt massenhaft stinkende seröse Flüssigkeit hervor. Darmschlingen überall verbacken. Durch das Lig. gastrocolicum wird in das Pankreas eingegangen. Es entleert sich von dort trübe, eitrig-stinkende Flüssigkeit. Ganze Gewebsfetzen können mit der Kornzange herausgeholt werden. Verschluß der Bauchdecken.

19. V. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Cholelithiasis. Necrosis haemorrhagica pancreatis. Necrosis multiplex et infiltratio phlegmonosa partialis telae adiposae pancreatis, omenti, mesenterii.

VIII. Fall. R. F., 48 Jahre, Schneider. Aufn. 19. II. Gest. 20. II. 1911.

Anamnese: Der Patient gibt an, daß er im besten Wohlbefinden gestern Nachmittag um 5 Uhr ganz plötzlich erkrankt sei. Er bekam heftige Schmerzen im Leib, so daß er von seinem Schneidertisch heruntersteigen und sich zu Bett legen mußte. Er ist früher einmal, wie er sagt, magenleidend gewesen, hat auch angeblich vor Jahren einmal teerartigen Stuhl gehabt. In der letzten Zeit war er aber ganz gesund, so daß er irgendeine Ursache für den Beginn der Erkrankung nicht anzugeben weiß. Da nun heute im Laufe des Tages die Schmerzen eher schlimmer anstatt besser wurden und da der Patient dauernd ein sehr quälendes Erbrechen hat, kommt er heute, ungefähr 20 Stunden nach Beginn der Erkrankung, zur Klinik.

Status: Sehr dicker, kleiner Mann, der ein gedunsenes und leicht blaurot verfärbtes Aussehen hat.

Das Herz ohne gröbere Veränderungen, die Herztöne nur sehr leise. Über den Lungen reichlich bronchitische Geräusche, aber keine Dämpfung. Der Leib sehr stark aufgetrieben und außerordentlich druckempfindlich.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die hauptsächlichste Druckempfindlichkeit findet sich in der Magengegend. Der Magen selbst erscheint vorgewölbt. Über dem ganzen Bauch ist lauter tympanitischer Schall nachweisbar. In der linken Unterbauchgegend eine Dämpfung, die sich bei Lagewechsel etwas aufhellt. Leberdämpfung vorhanden, nicht verschmälert.

Urin, mit Katheter entleert, enthält Eiweiß.

In der Annahme einer Peritonitis aus unklarer Ursache (als Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde eine innere Einklemmung angenommen) wird laparotomiert. In Inhalationsnarkose 20 cm langer Schnitt in der Mittellinie links um den Nabel herum. Das Fett ganz auffallend trocken. Das Peritoneum sehr gespannt, so daß es beim Einschneiden sofort weiter reißt. Die Därme quellen in großer Ausdehnung vor und es entleert sich aus dem Bauch eine reichliche Menge blutig seröser Flüssigkeit. Das Netz, ebenso wie das Mesocolon sehr stark geschrumpft und überall mit kleinen, stecknadelkopfgroßen gelblichen Stellen übersäet. Die Substanz des Netzes ist sehr brüchig. Beim Eingehen mit der Hand fühlt man das Pankreas verdickt und weich. Es werden deshalb, da nunmehr die Diagnose auf Pankreasnekrose gestellt wird, nur ein Drain und Tampon eingelegt und die Bauchwunde geschlossen. Nach der Operation ist der Puls noch ganz leidlich. Patient hat sich etwas erholt. In der Nacht wird das Befinden wieder viel schlechter. Exitus.

Sektionsbefund: Pancreatitis haemorrhagica necroticans. Obesitas. Necroses multiplices telae adiposae omenti, mesenterii, capsulae adiposae renum, appendicum epiploicarum. Peritonitis fibrinosa diffusa (Dr. Versé).

IX. Fall. S. R., 48 Jahre, Maurer. Aufn. 23. III. Gest. 26. III. 1912.

Anamnese: Familie o. B. Patient will früher nie ernstlich krank gewesen sein. Seit etwa Weihnachten mußte er gelegentlich brechen, hatte Aufstoßen und Schmerzen in der Magengegend. Der Stuhl war durchfällig. Zugleich sei er heiser gewesen und habe gehustet. Er beachtete das aber nicht weiter, da ihn die Beschwerden an der Arbeit nicht hinderten. Der Appetit war leidlich. Im Erbrochenen und im Stuhl sei nie Blut gewesen. Er sei abgemagert. Am 10. III. bekam er während der Arbeit plötzlich heftige Schmerzen, erbrach grünliche Massen, so daß er sich nach Hause begeben und den Arzt holen lassen mußte. Seitdem hat er nicht mehr gebrochen, aber die Schmerzen wurden immer heftiger, besonders nach dem Essen. Jetzt könne er vor Schmerzen nicht mehr tief Atem holen. Diese ziehen in der Nabelgegend quer über den Leib und strahlen bisweilen nach der Mitte oben zu aus. Sie sind immer an derselben Stelle. Der Stuhlgang ist täglich zweimal, aber immer durchfällig. Nach Angaben des Arztes ist

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Stuhl zunächst nur durch häufige Einläufe zu erzielen gewesen. Später bekam der Patient Durchfälle. Schluckbeschwerden hat er nie gehabt. Beim Wasserlassen hat er keine Beschwerden. In der letzten Zeit hatte er viel Husten und Auswurf.

Potatorium mäßig zugegeben. Lues negiert.

Status: 25. III. 1912. Mäßig kräftiger, ziemlich gut genährter Mann mit etwas gelblicher, leicht zyanotischer Gesichtsfarbe, nicht benommen, aber unklar. Konjunktiven zeigen leicht ikterische Färbung. Zunge belegt. Pupillen reagieren prompt.

Halsorgane leicht gerötet. Tonsillen klein, o. B. An den Seiten des Halses ziemlich lebhafte Pulsation, etwas hervortretende Venen.

Thorax: Stark gewölbt, vorn überall sonorer Schall. Lunge — Lebergrenze — unterer Rand der V. Rippe, mäßig verschieblich, überall reines Atmen. Hinten heller Schall, nur in den abhängigen Partien etwas kürzer. Atmung überall rauh. Bei der Einlieferung bestanden in beiden Unterlappen bronchitische Geräusche, die jetzt geringer sind.

Abdomen: Leib stark meteoristisch aufgetrieben, kein fühlbarer Tumor. Milz vergrößert, keine nachweisbare Flüssigkeit. Metallisch gurrende Geräusche.

Rectum: o. B., im Stuhl kein Blut (chemisch) nachweisbar.

Herz: Aktion des Herzens äußerst frequent, aber regelmäßig. Grenze nach links bis über die Mammillarlinie, nach rechts bis 2 Querfinger vom Sternalrand; Töne rein. Im Bereich des Sternums ganz leichtes, aber deutliches Ödem.

Stuhl: Breiig, Winde gehen ab.

Sputum: Nur in geringer Menge, ziemlich dünnschleimig, gering eitrig.

Im Harn kein Indikan.

Rechts in der Ileozökalgegend Schall immer etwas abgeschwächt. Starkes Plätschern mit metallischem Klang beim Drücken auf die Ileozökalgegend.

26. III. Allgemeinzustand schlecht. Gestern Nachmittag $^1/_2$3 Uhr ein plötzlicher Anfall von starker Atemnot, dabei starke Zyanose, dieselbe mit wechselnder Intensität bis gegen 4 Uhr.

Winde gehen ab, dünner Stuhl mit festen Knollen von normaler Farbe.

Der Meteorismus ist stärker, besonders in den epigastrischen Partien. Keine freie Flüssigkeit im Abdomen.

In der rechten Unterbauchgegend Ödem, daselbst auf Druck Schmerzempfindlichkeit, sonst keine zirkumskripte Druckempfindlichkeit.

Auf die chirurgische Abteilung verlegt. Probeinzision rechts hinten unter Lokalanästhesie. Es entleert sich reichlich rötliche Flüssigkeit.

Abends gestorben.

Sektionsbefund: Pancreatitis haemorrhagica acuta. Necrosis

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

telae adiposae peripancreaticae et retroperitonealis. Bronchitis. Pneumonia lobularis lobi inf. pulm. dextri.

X. Fall. K. Sch., 35 Jahre, Oberkellner. Aufnahme: 3. IV. Gest. 7. IV. 1912.

Anamnese: Familie o. B., Kinderkrankheiten, Masern 1894. Gonorrhöe. Hat nicht gedient, immer gesund. Patient kam in das Krankenhaus mit hochgradiger Atemnot.

Gibt an, seit 14 Tagen „infolge von Erkältung" kurzer Atem beim Treppensteigen. In den letzten 3 Wochen Anfälle von Atemnot, auch tagsüber bei schnellem Gehen. Am Tage der Einlieferung nochmals hochgradige Atemnot, welche die Überführung hierher nötig machte.

Potatorium mäßigen Grades zugegeben. Lues und Gelenkrheumatismus negiert. Hat keine geschwollenen Füße gehabt.

Status: Kräftiger, gut genährter Mann, stark zyanotisches Gesicht, kalte, bläulich gerötete Extremitäten, Atmung stark dyspnoisch und tief, aber nicht besonders stark beschleunigt.

Thorax: gut gewölbt.

Herz nicht stark vergrößert, Aktion regelmäßig, nicht sehr beschleunigt. 1. Ton an der Spitze unrein; Töne im übrigen leise. Puls nur wenig zu fühlen, regelmäßig, sehr leicht zu unterdrücken.

Lungen: keine Dämpfung. Über die unteren Lappen trockene bronchitische Geräusche.

Leber nicht nachweislich vergrößert.

Abdomen etwas aufgetrieben.

Extremitäten: Zyanose. An den Füßen keine deutlichen Ödeme. Reflexe o. B.

4. IV. Patient hat sich wesentlich erholt. Zyanose des Gesichtes etwas zurückgegangen. Extremitäten fühlen sich aber wärmer an, Dyspnoe dauert noch, ist aber geringer.

Herz nicht nachweislich vergrößert, höchstens etwas nach oben. Jetzt deutliches systolisches Geräusch an der Spitze. Patient hat gegen Abend gebrochen. Das Erbrochene sieht grünlich gallig aus.

5. IV. Patient wird unklar. Im Urin hyaline und einige andere granulierte Zylinder. Reichliche Leukozyten und vereinzelte Epithelzylinder.

Sektionsbefund: Necrosis multiplex pancreatis, Necrosis multiplex telae adiposae subperiton. Atheromatosis aortae et praec. art. coronar cordis. Myocarditis. Chron. Bronchitis. Oedema pulmonum. Pleuritis circumscripta adh. chron. sin. (Dr. Herzog).

Die **Ätiologie** der akuten Pankreasnekrose und die Entstehung dieses eigenartigen Leidens sind trotz zahlreicher anatomischer und klinischer Beobachtungen und Tierexperimente noch nicht endgültig erklärt.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Ursache der akuten Pankreasnekrose beschuldigten einige die bakterielle Infektion von Blut- oder Lymphgefäßen. Einige glaubten, daß sie durch Embolie, Thrombose, Stase und Anämie entsteht. Fitz war der Meinung, daß die entzündlichen Vorgänge für die Veränderungen im Pankreas verantwortlich sind. Die neueren experimentellen Ergebnisse (Hildebrand, Dittmar, Flexner, Jung, Katz und Winkler, Milisch, Williams, Heß, Dobernauer, Guleke, Polya, Seidel u. a.) sowie die Erfahrungen am Krankenbett ergeben, daß in den meisten Fällen die entzündlichen Vorgänge, wie Nordmann es ausdrückte, „etwas Sekundäres" sind und daß die primäre Nekrose sowie die Blutungen auf Rechnung der Selbstverdauung des Gewebes oder der **„Autodigestion"** (Chiari) zu setzen sind. Unter Autodigestion versteht man den Prozeß, der bei Einwirkung der verdauenden Fermente des aktivierten Pankreassaftes auf die Drüse sich abspielt.

Die Pankreasfermente, die normalerweise für das Pankreasparenchym unschädlich sind, werden durch Eindringen von Bakterien, Bakteriengallengemische, Duodenalinhalt in den Pankreasgang aktiviert und dann beginnen sie ihre schädigende, nekrotisierende Wirkung auf die Pankreaszellen. Die schädigende Wirkung besteht im Zerfall des Gewebes, Nekrose und in kleineren oder größeren Blutungen.

Einige Autoren (Rosenbach, Eppinger) meinen, daß die Autodigestion nur dann in Gang kommen kann, wenn außer aktivierter Sekretwirkung noch eine Schädigung der Pankreaszellen besteht. Solche Schädigungen entstehen durch mechanische, chemische und trophische, manchmal auch bakterielle Störungen. Das Zusammenwirken der aktivierten Fermente mit der Gewebsschädigung hat zur Folge die so ausgedehnten Nekrosen und Blutungen, die wir bei der akuten Pankreasnekrose gewöhnlich beobachten.

Was die allgemeinen konstitutionellen Ursachen oder prädisponierenden Momente betrifft, so ist der **Fettleibigkeit** die hervorragendste Rolle zugewiesen. In einer größeren Mehrzahl der veröffentlichten Fälle wird betont, daß die Kranken exzessiv fette Leute sind. So waren unter unseren 10 Fällen der Leipziger Klinik sechs sehr fettreich und vier „gut genährt". Truhart fand die Fettleibigkeit in 50 % der von ihm zusammengestellten Fälle.

Als weitere prädisponierende Momente werden Alkoholismus und Arteriosklerose betrachtet. Daß bloß ältere Leute von dieser Krankheit betroffen werden, bringt Bornhaupt in Zusammenhang mit Ernährungsstörungen, — „sei es, daß die Störungen durch Veränderungen in den Gewebswänden bedingt sind, sei es, daß die Blutzufuhr in einer anderen Weise, wie z. B. durch Insuffizienz des Herzens oder durch die Fettleibigkeit des Patienten behindert ist".

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Daß Lues anamnestisch gefunden war, erklärt Glaeßner damit, daß hier wahrscheinlich eine Rolle die Läsionen spielen, wie sie bei Lues sehr oft angetroffen werden.

Es wurden noch als prädisponierende Momente die Infektionskrankheiten, Herzfehler, Endarteriitis obliterans, zweimal wurde das Auftreten der akuten Pankreasnekrose nach schweren Vergiftungen beobachtet (Rosenbach, Fred-Taylor), lokale Ischämie u. v. a. erwähnt, obschon bestimmte Anhaltspunkte für einen Zusammenhang derselben mit der Entstehung der akuten Pankreasnekrose nur selten gefunden werden konnten.

Häufig ist das Auftreten des akuten Anfalles der Pankreasnekrose nach größeren Mahlzeiten beobachtet worden. Hier ist noch hinzuzufügen, daß Tierexperimente (Heß, Guleke) bewiesen, daß der Verdauungszustand von größter Bedeutung für die Entstehung und Intensität der Erkrankung ist.

In neuerer Zeit wird immer betont, daß die Cholelithiasis ein wichtiges ätiologisches Moment darstellt (Bornhaupt, Kehr, Guleke, Japha, Opie, Liebold, Körte, Egdahl u. v. a.). Der Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten wird in folgender Weise erklärt: Bei den anatomischen Beziehungen zwischen Pankreas und Gallengang ist es wohl möglich, daß entzündliche Vorgänge im Gallenweg auf das Pankreasgangsystem übergreifen können. Opie, der Hauptverfechter dieser Ansicht, weist darauf hin, daß bei Einklemmung von Gallensteinen in der Vater'schen Papille ein vollständiger Verschluß des Sekretabflusses aus dem Choledochus und Ductus pancreaticus zustande kommen kann. Es kommt dann, wie viele beschriebene Fälle (Egdahl, Balch und Smith) zeigen, zur akuten Pankreasnekrose. Nach Opie können bloß die kleinen Gallensteine diese Störung hervorrufen, denn bei größeren Steinen wird die ganze Ampulle ausgefüllt und dadurch die Mündungsstelle der beiden Gänge gegeneinander geschlossen. Diese Annahme ist um so plausibler, als neuere experimentelle Untersuchungen ergeben haben, daß die Galle die Wirksamkeit des Pankreassaftes um das Vielfache vermehrt (v. Fürth) und gleichzeitig eine nekrotisierende Wirkung auf die Pankreaszellen ausübt. Wir hatten also in einem derartigen Falle chemische und mechanische, durch die Stauung bedingte Schädigungen sowie eine Aktivierung des Pankreassaftes in der Drüse nebeneinander, die es begreiflich erscheinen lassen, daß dadurch die schwersten Störungen zustande kommen (zit. nach Guleke).

Egdahl berechnet, daß 42% der Pankreaskranken gallensteinleidend sind. Nach Nordmann's Meinung ist diese Zahl für die akuten Erkrankungen des Pankreas eher zu niedrig als zu hoch gegriffen. Kehr fand, daß 30% aller Gallensteinkranken auch Pankreaserkrankungen aufweisen, obwohl er glaubt, daß akute Erkrankung

Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

des Pankreas als eine sehr seltene Komplikation bei Cholelithiasis gilt. Burkhardt behauptet, daß 60—70% der Erkrankungen des Pankreas mit Erkrankung der Gallenwege kompliziert sind. Truhart und Seidel glauben, daß Gallensteine natürlich eine ätiologische Rolle spielen können, aber anscheinend nicht in dem Maße, wie man bisher meist angenommen hat. Nach genauem Studium der Literatur und unseren eigenen veröffentlichten Krankengeschichten schließen wir uns der Meinung von Arnsperger an, daß die Cholelithiasis wohl eine viel wesentlichere Rolle bei chronischen als bei akuten Erkrankungen des Pankreas spielt. [1])

Die Pankreaserkrankungen kommen äußerst selten vor dem 20. Lebensjahre vor. Nach Truhart's Zusammenstellung ergibt sich, daß die Erkrankungen des Pankreas in 87,8% der Fälle erst nach dem 30. Lebensjahre beobachtet werden.

Nach Truhart werden die Männer viel häufiger als die Frauen befallen, und zwar im Prozentverhältnis von 62,3 : 37,7. Unter von dieser Krankheit betroffenen Patienten der Leipziger Klinik waren sechs Frauen und vier Männer.

Die Befunde am Obduktions- bzw. Operationstische sind je nach dem Verlaufe der Erkrankung sehr variabel. Das Organ vergrößert sich, wird hart, oft ödematös durchtränkt, von vermehrter Konsistenz, blauschwärzlich verfärbt, mit Blutinfiltrationen, Fettgewebsdegenerationen durchsetzt und mit nekrobiotischen Vorgängen gefunden.

Beim Beginn der Krankheit finden wir nur einen ausgedehnten Gewebszerfall mit mehr oder weniger schweren Blutungen. Der Pankreassaft tritt aus und es kommt zur reaktiven Entzündung in der Umgebung der Nekroseherde. Allmählich kommt es entweder zur eitrigen Einschmelzung der erkrankten Partien, wobei eine sekundäre Infektion und dadurch Abszeßbildung [2]) erfolgen können oder besonders nach starken Blutungen die nekrotischen Teile der Drüse sequestriert werden.

Viel ernster sind die Erscheinungen bei stürmischerem Verlaufe, wie es bei akuten Erkrankungen des Pankreas der Fall ist, der Prozeß spielt sich dann nicht nur innerhalb der Drüse oder einer Abkapselung derselben ab, sondern es kommt zu einem Durchbruch. Wenn letzterer, was nicht selten geschieht, in die Bursa omentalis erfolgt, kann der Prozeß beim Verschluß des Foramen Winslowii durch Steine oder infolge von Reizung durch Exsudat sich hier lokalisieren. Unter Mitwirkung der

[1]) Unter unseren 10 Fällen wurden bei 5 Gallensteine gefunden.

[2]) Abszesse, die ziemlich selten vorkommen, entstehen infolge einer Infektion bei den Erkrankungen der Gallenwege und des Magen-Darmkanals. Seltener kommen die Infektionen auf dem Wege der Blutbahn (Mumps, Typhus, Influenza) vor. Wie überhaupt bei eitrigen Prozessen bei Erkrankungen des Pankreas werden bei Abszeßbildung selten Fettgewebsnekrosen beobachtet.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom Duodenum eingedrungenen Bakterien entsteht eine große, von Zwerchfell, Leber, Kolon, Magen, Duodenum, Milz und Wirbelsäule begrenzte Jauchenhöhle, in der das teilweise oder völlig nekrotische, zuweilen ganz sequestrierte Pankreas liegt.

Beim Durchbruch in die Bauchhöhle kommt es neben den für Erkrankungen des Pankreas charakteristischen disseminierten Fettgewebsnekrosen zu einer meist tödlich verlaufenden, durch das aktivierte Pankreassekret hervorgerufenen toxischen Peritonitis. Die Bauchhöhle ist von blutig seröser Flüssigkeit überfüllt, die Serosa der Bauchhöhle diffus gerötet und der Darm hat seine Peristaltik vollständig eingebüßt. In der Flüssigkeit findet man oft frei herumschwimmende sequestrierende Pankreaspartien.

Mit Recht vergleichen einige Autoren den Prozeß mit einer fortschreitenden Phlegmone. „Je mehr das Pankreassekret ins Pankreasgewebe diffundiert und die Umgebung der Drüse infiltriert, indem es das Parenchym zerstört und das Fettgewebe verdaut, desto größer wird die Ansammlung der Flüssigkeit, die ein hämorrhagisch-seröses Aussehen hat, desto größer die Spannung in der Drüse und in der Umgebung, desto erschwerter die Blutzufuhr, desto günstiger die Bedingungen zum Fortschreiten des Prozesses und zum Aufsaugen des Giftes durch den Organismus“ (Bornhaupt).

Wenn man die akute Pankreasnekrose für eine relativ seltene Erkrankung hält, so kommt es daher, daß diese Krankheit wegen ungenügender charakteristischer Symptome selten diagnostiziert wird und, wie viele Autoren betonen, daß man bei solchen Fällen oft überhaupt nicht an das Pankreas denkt. Unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete sind noch mangelhaft genug, aber die immer reicher werdenden veröffentlichten klinischen Beobachtungen lassen uns wahrnehmen, daß trotz vieler Schwierigkeiten die Diagnose in vielen Fällen doch rechtzeitig gestellt werden kann.

Die Diagnostik teilen wir in

1. eine symptomatische, die auf subjektiven Beschwerden (Schmerz u. a.) und objektiven Erscheinungen (Fieber, Puls, Palpation) basiert und
2. eine funktionelle, die auf Grund unserer Kenntnisse des physiologischen Wesens der Pankreassekretion erlaubt, die durch die Erkrankung des Pankreas bedingten Ausfallserscheinungen experimentell zu prüfen.

Symptomatische Diagnostik.

Eines der wesentlichsten subjektiven Symptome bei akuter Erkrankung des Pankreas ist der Schmerz. Bei vorher ganz gesunden, robusten Menschen kommen plötzlich mit enormer Heftigkeit einsetzende

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmerzen, die in einer dauernden Empfindung oder in sogenannten Pankreaskoliken bestehen. Die dauernden, oft nicht aufhörenden Schmerzen, die meistens bei akuten sowie bei chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse auftreten, erklären die meisten Autoren dadurch, daß das erkrankte vergrößerte Pankreas auf den Plexus coeliacus drückt. Die Pankreaskoliken oder Neuralgia pancreatica s. coeliaca werden dem Plexus coeliacus zugeschrieben. Sie zeichnen sich, wie wir es aus unseren Krankengeschichten sehen und wie sie auch von anderen Autoren beschrieben werden, durch außergewöhnlich heftige, kolikartige, anfallsweise auftretende Schmerzen, die sich in der großen Mehrzahl der Fälle auf das Epigastrium mit seinen Regionen (Magengegend, Nabel, linkes Hypochondrium) lokalisieren und sowohl ins Kreuz als auch gegen die untere Bauchgegend und zwischen die Schulterblätter ausstrahlen. Die Schmerzgegend wird meistens druckempfindlich gefunden. Diese Pankreaskoliken werden viel öfter bei akuter Pankreasnekrose als bei chronischen Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse beobachtet. Truhart erklärt diese Schmerzen durch den schubweise statthabenden plötzlichen Erguß von Blut in die Pankreassubstanz und dadurch bedingte Zerrung der sensiblen Nervenfasern.

Ein weiteres wichtiges Symptom ist das Erbrechen. Es kommt meist gleichzeitig mit dem ersten Schmerzanfalle, wird als äußerst vehement, häufig auftretend (in unserem Fall II täglich 10—12 Mal je ca. 10 Minuten, nach Boehm 20—30 mal innerhalb weniger Stunden) und als unstillbar geschildert. Manchmal befördert das Erbrechen ungeheure Mengen von Flüssigkeit nach außen (nach Hahn bis 10 l in 24 Stunden). Das Erbrochene hat fast nie bei Erkrankungen des Pankreas einen fäkulenten Charakter (Franke, Ostermeier, Boehm, unsere Krankengeschichten), dagegen gelegentlich einen galligen (Bunge, unsere Fälle II und X), Blutbeimengen sind sehr selten (unsere Fälle IV und V). Beim Fehlen des Erbrechens, was selten vorkommt, werden Brechneigung und quälendes Aufstoßen beobachtet. Brentano beschuldigt beim Zustandekommen des Erbrechens den rein mechanischen Druck des Bursaexsudates auf den Magen, oder erklärt es als peritonitische Erscheinung. Aber im Anfangsstadium (abgesehen von sogenannten Pankreasapoplexien, wenn der Vorgang so stürmisch ist, daß sie sofort in die Bursa omentalis durchbrechen können) entsteht noch in der Bursa kein Exsudat und Peritonitis kann überhaupt fehlen. Boehm erklärt das initiale Erbrechen durch einen schweren Reiz des Nervenplexus hinter dem Pankreas, indem er dem Brechzentrum in der Medulla oblongata zugeleitet wird.

Jetzt gehen wir zur Beschreibung der **objektiven Symptome.**

Ein fast stets vorhandenes Symptom ist der rasche Verfall, die Beeinträchtigung des Ernährungszustandes, Entkräftung und Abmagerung der Kranken.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Obwohl die meisten Kranken sehr gut genährt, sogar fett sind, führt das längere Bestehen einer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse allmählich zur Kachexie und bei akut verlaufender Krankheit tritt schon in ein paar Tagen eine deutliche Abmagerung ein.

Wenn einige Autoren in hartnäckiger Verhaltung von Stuhl und Winden eine regelmäßige Begleiterscheinung der Pankreasaffektionen sehen, behaupten die anderen und wir auf Grund unserer Krankengeschichten, daß bei Erkrankungen des Pankreas der Stuhl stets diarrhoisch ist.

Ein sehr wichtiges Symptom ist der Fettstuhl. Die Störungen der Fettverdauung sind für die Diagnose einer Erkrankung des Pankreas sehr wichtig. Schon lange hat man die Fettstühle als ein Zeichen dieser Affektion angesehen. Normalerweise enthält jeder Stuhl etwas Fett, höchstens bis 25 %, bei dieser Erkrankung findet man es bis 75 %. Es wird noch gestritten, ob bei Pankreasaffektionen nur die Fettresorption gestört wird oder auch die Fettspaltung. Tatsache ist, daß „echte" Pankreasfettstühle, die sehr selten vorkommen, auf weitgehende Organstörungen oder vollständigen Verschluß des Ausführungsganges hinweisen.

Als ein charakteristisches Symptom bezeichnet man noch den Meteorismus. Eine meteoristische Auftreibung des Epigastriums kommt selten vor. (In keinem unserer Fälle.) Häufig beobachtet man einen auf das ganze Abdomen ausgedehnten Meteorismus (unsere Fälle I, III, V, VI, VIII und IX), wobei die Bauchdecken wenig gespannt sind.

Als ein inkonstantes Symptom wird das vollkommene Sistieren der Darmperistaltik, die absolute Darmruhe erwähnt.

Viel seltener als bei chronischen wird bei akuten Erkrankungen des Pankreas Ikterus beobachtet.

Ein sehr wichtiger Befund für die Diagnose ist der Tumor der Bauchspeicheldrüse, aber bei akut verlaufenden Pankreasaffektionen ist er selten nachweisbar. So war er bei keinem unserer Fälle fühlbar.

Blut im Mageninhalt wird selten gefunden.

Fieber, Schüttelfrost können, brauchen aber nicht vorzukommen. Meistens wird subnormale oder völlig normale Temperatur gefunden.

Die von manchen Autoren beobachtete Zyanose (Ochsner, Fitz, Halsted), Polyurie (Wredes, Küster), Anurie (Borelius, Rasumowsky), Glykosurie (Ochsner, Hegler, Bunge, Brentano, unser Fall V), Krämpfe und Bewußtlosigkeit (Thomaschny, unser Fall I), Ödem der unteren Extremitäten (Fuchs), Salivation (Cipriani, Brentano, Dreesmann) sind keine sicheren konstanten Symptome.

Am prägnantesten treten die Allgemeinerscheinungen auf. Von Anfang an zeigt das Krankheitsbild eine außerordentlich schwere Erkrankung. Es treten Ohnmachtsanfälle auf, die Extremitäten werden

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kühl, die Nase spitz, kalter Schweiß steht auf Gesicht und Händen, die Patienten kollabieren rapid. Der Puls, der früher gut war, wird allmählich klein, von geringer Spannung, oft aussetzend, kurz ein charakteristisches Bild von starkem Shock. Die Patienten werden selten benommen, häufiger wird eine große Unruhe (Fall III) erwähnt, die sich später zu Delirien steigern kann. Die Atmung ist beschleunigt und zeigt oft den Typus des sogenannten Cheyne-Stokes'schen Atmens. Gegen Ende fehlt der Singultus fast nie.

Wichtig ist noch zu betonen, daß, obwohl die Krankheit ganz plötzlich beginnt, oft anamnestische frühere Attacken angegeben wurden. Nach Körte, Kehr, Mayo Robson, Seidel, Dreesmann u. a. sind diese Kolikanfälle nicht der Gallenblase, dem Magen oder Duodenum zuzuschreiben, sondern es ist anzunehmen, daß es sich wahrscheinlich vielfach um akute, aber leichte Anfälle von Pankreasnekrose handelt, welche sich spontan zurückbilden.

Die anatomische Lage der Bauchspeicheldrüse in der Nähe von Gallenblase, Magen und Dickdarm, deren Erkrankungen ähnliche Symptome zeigen, fordert uns zur näheren differential-diagnostischen Betrachtung auf.

Die Geschwulstbildung, — Zysten, Carcinome — kann man sofort ausschließen, denn in solchen Fällen nehmen die Schmerzen an Intensität allmählich zu. Häufig ist die Verwechselung der Pankreasschmerzanfälle mit Gallensteinkoliken. Hier ist zu betonen, daß bei den letzteren die Schmerzen in die rechte Bauchgegend, bei Pankreasnekrose in die linke ausstrahlen. Bei Nierenkoliken ist charakteristisch das häufigste Ausstrahlen in die Lumbal- und Schenkelbeugengegend. Bei akutem Anfall von Appendizitis sind die Lokalisation, die drei Schmerzpunkte, das Alter und die anormale Temperatur von differential-diagnostischer Wichtigkeit. Oft werden im Anfangsstadium die Pankreaskoliken als Magenkrämpfe angenommen. Charakteristisch für das Pankreas sind nach Glaeßner's Meinung neben dem unerträglichen Schmerz im Epigastrium die quälenden Empfindungen im Rücken neben der Wirbelsäule und gegen die Schulterblätter.

Gegen Perforationsperitonitis sprechen das Fehlen der reflektorischen Bauchdeckenspannung und der Puls, der bei akuter Pankreasnekrose viel langsamer in die Höhe geht als bei Perforationsperitonitis.

In bezug auf Ileuserscheinungen müssen wir bemerken, daß bei akuter Pankreasnekrose der Darmkanal durchgängig ist und daß die Darmsteifung und ein charakteristischer, für Ileus fäkulenter Charakter des Erbrechens fehlen.

Schwierig ist die Differentialdiagnose bei den seltenen Fällen von Thrombose der Arteria oder Vena mesaraica sup. (Bunge, Guleke) und bei eingeklemmten Uretersteinen (Bunge).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie wir sehen, sind die Symptome zu ungenügend und für eine Erkrankung des Pankreas nicht charakteristisch, um mit ihrer Hilfe die Diagnose zu stellen. Die **funktionelle Diagnostik** strebt, diese Lücke auszufüllen.

Obwohl die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sehr rapid verlaufen und nicht immer Zeit und Möglichkeit vorhanden sind, die Untersuchung ihrer Funktion auszuführen, möchten wir sie wegen ihrer großen Bedeutung doch näher betrachten.

Bei Umschau in der Literatur über die Methoden der Prüfung der Pankreasfunktion sehen wir, daß sie schon längere Zeit bestehen, aber feinere quantitative Werte sind erst in den letzten Jahren erzielt worden.

Diese Methoden, die „auf unseren Kenntnissen der normalen Funktion der Bauchspeicheldrüse und besonders der Abweichungen von der Norm beruhen, haben den Zweck, durch künstliche Erzeugung gewisser Ausfallserscheinungen einen Nachweis über die Beteiligung des Pankreas zu ermöglichen" (Guleke).

Um die Störungen der Absonderung des Trypsins, des eiweißverdauenden Fermentes des Pankreassaftes, nachzuweisen, hat man eine Reihe von Methoden vorgeschlagen, die sowohl direkt als auch indirekt die Menge und Wirksamkeit nachweisen sollen.

Die Kernprobe von Adolf Schmidt beruht auf der von ihm nachgewiesenen Tatsache, daß experimentell weder der Magen-, noch der Darm-, sondern nur der Pankreassaft die Fähigkeit besitzt, die Kerne der quergestreiften Muskelfasern zu verdauen. Beim Ausfall des tryptischen Fermentes kommt es zu einer Störung der Fleisch- bzw. Zellkernverdauung. Diese Probe besteht in folgendem:

Kleine Würfel aus Ochsenfleisch von ca. $^1/_2$ cm Länge härtet man in Alkohol, dann werden sie in kleine Beutelchen von Seidengaze eingenäht. Die Patienten, die einige Tage vorher eine bestimmte Diät halten, verschlucken diese Säckchen. Der Stuhl wird mit Wasser verrieben, die Beutelchen werden gewaschen und dann wird der Inhalt mit Essigsäure und Methylenblaulösung auf Kerne untersucht. Schmidt behauptet, daß bei Insuffizienz des Pankreas die Kerne erhalten bleiben.

Die Untersuchungen an Menschen von Wohlgemuth sowie die Experimente von Abderhalden und Schittenhelm an Hunden verwerfen den Wert der Kernprobe, indem sie nachweisen, daß das Pankreassekret nicht imstande ist, das Kerneiweiß zu lösen.

Sahli hat die eiweißverdauende Kraft des Pankreassaftes zum Ausgangspunkt seiner Methode genommen. In vielen Gerbstoffen (Tannin, Eichenrindengerbsäure, Alaun u. a.) probierte er die Härtung der Gelatinekapseln und fand, daß sie vor Pepsinverdauung nur durch Formaldehydhärtung geschützt werden. Diese Glutoidkapseln, wie Sahli sie nannte, werden mit Jodoform (0,15) oder Salizylsäure gefüllt und dem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kranken per os gegeben. Da nach Sahli die Kapseln im Magen unlösbar sind, passieren sie ohne Veränderung den Magen und im Darm werden sie durch die Wirkung des Pankreasfermentes gelöst und resorbiert. Der Prozeß soll 1 ½ bis 3 Stunden dauern und dann kommt im Urin oder im Speichel die Salizylsäure bzw. Jod wieder. Für die Diagnose einer Pankreaserkrankung ist die Zeit der Resorption maßgebend: tritt die Salizylsäure oder Jod im Urin oder Speichel spät auf, so zeigt das, daß die Trypsinwirkung fehlt oder stark herabgesetzt ist.

Die Untersuchungen am Krankenbette sowie Versuche an Tieren zeigten, daß die Glutoidkapselmethode für Erkrankungen des Pankreas nicht spezifisch ist.

Auf Grund der Tatsache, daß man durch starke Abführmittel, wie Sennainfus (Ury), Kalomel oder Purgen fettreichen Stuhl bekommen kann, haben Müller und Schlecht ihre Geloduratkapselmethode aufgebaut. Sie versuchten, die Sahli'sche Reaktion zu modifizieren, indem sie eine in alkoholischer Formalinlösung gehärtete, mit Holzkohle gefüllte Kapsel in dünnflüssigen Stuhl legten und das im Thermostaten bei 37° aufbewahrten. Bei fermenthaltigen Stühlen erfolgt die Lösung in ½—24 Stunden. Die Lösung wird durch Schwarzfärbung der Stuhlprobe erkennbar.

Nach Klieneberger ist diese Methode unzuverlässig. Stauder ist der Meinung, daß, obwohl diese Probe allein keine konstanten Resultate ergibt, sie doch im Verein mit anderen Proben nicht ungeeignet ist, als Übersichtsmethode zu dienen.

Größer, obwohl auch mit solchen inkonstanten Resultaten, ist die Reihe der Methoden, die eine direkte Bestimmung des tryptischen Fermentes in den Fäzes oder im Mageninhalt nachzuweisen streben.

Der Eiter bildet, wenn er auf einer Serumplatte ausgesäet wird und 24 Stunden im Thermostaten liegen bleibt, auf der Oberfläche dieser Platte kleine Dellen, d. h. er hat proteolytisch gewirkt. Müller und Jochmann fanden durch ihre Experimente, daß diese Eigenschaft, die Dellenbildung, auch Trypsin besitzt. Auf diesem Grunde haben Müller und Schlecht eine Methode geschaffen, die in folgendem besteht.

Die untersten Darmabschnitte werden durch einen hohen Einlauf oder ein Glyzerinklysma gereinigt. Dann bekommt der Patient 150 g Fleisch und 150 g Kartoffelbrei. Um genügend dünnflüssigen Stuhl zu bekommen, gibt man dem Kranken nach einer Stunde 0,2 bis 0,3 Kalomel oder 0,5 Purgen oder beide Abführmittel in Kombination 0,2 Kalomel + 0,2—0,3 Purgen. Wenn der Stuhl fettreich ist, schüttelt man ihn mit Äther aus, um das Fett, das die Proteolyse auf der Platte abschwächt, zu extrahieren. Bei saurer oder neutraler Reaktion alkalisiert man den Stuhl mit 1‰ Sodalösung. Dickbreiigen Stuhl verreibt man mit Glyzerinwasser (10 : 100). Jede Beimengung

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Blut oder Eiter muß ausgeschlossen werden, denn das Leukozytenferment ist, wie Trypsin, imstande, Dellen zu bilden. Man bringt mit einem Glas- oder Holzstäbchen ein Tröpfchen von diesem Stuhl auf eine Löffler-Platte und läßt sie im Brutschrank bei 50—60° stehen. Die Dellenbildung tritt beim Vorhandensein des Trypsins im Stuhl schon nach einer halben Stunde auf. Wenn aber die Platte nach 24 Stunden unverändert bleibt, so ist es ein Beweis dafür, daß entweder ein völliger Verschluß des Pankreasführungsganges oder eine schwere Sekretionsstörung der Drüse selbst vorliegt.

Diese Probe ist sehr umständlich und wenig zuverlässig, da die Herstellung der Serumplatten sehr schwierig ist und sie von Trypsin sehr verschiedenartig angegriffen werden. In der letzten Zeit haben Frank und Schittenhelm nachgewiesen, daß in den Fäces noch andere proteolytische, d. h. dellenbildende Fermente (Erepsin) vorkommen.

Die im Pawlow'schen Institut von Boldyreff ausgeführten experimentellen Untersuchungen an Hunden und Beobachtungen am Krankenbett von Volhard und Faubel ergeben, daß, wenn der Magen übermäßig Säure oder viel fette Speisen enthält, es zu einem Rückfluß von Pankreas, Darmsaft und Galle in den Magen kommt. Auch im nüchternen Zustand hat man diese Erscheinung beobachtet. Daß es möglich ist, den Pankreassaft aus dem Magen zu gewinnen, haben Schittenhelm, Frank u. a. bewiesen.

Auf diesen Beobachtungen beruht die Boldyreff-Volhard'sche „Ölfrühstückmethode", die zur Bestimmung von Trypsin im ausgeheberten Mageninhalt dient. Der Kranke bekommt $^1/_4$ Stunde vor dem Einnehmen $^1/_2$—1 Teelöffel Magnesia usta, um den Mageninhalt, der gewöhnlich sauer und darum für Trypsinbestimmung nicht geeignet ist, zu alkalisieren. Dann gibt man dem Patienten per os 200 ccm Olivenöl[1]) oder nach Albu 250 g reine Sahne. Nach $^1/_4$ Stunde gibt man der Versuchsperson wieder $^1/_2$—1 Teelöffel Alkali und in $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde hebert man den Mageninhalt mittels einer Sonde aus. Um den Rückfluß des Pankreassekretes aus dem Dünndarm in den Magen zu unterstützen, veranlaßt man den Patienten, sich durch Pressen anzustrengen. Der auf diese Weise gewonnene Mageninhalt stellt eine wässerige, schleimige, grünlich gefärbte Flüssigkeit dar, auf welcher zurückgebliebenes Öl (90—100 ccm) schwimmt. Die untere Fermentschicht wird dann auf Trypsin untersucht.

Dazu dienen verschiedene Methoden. Die von Volhard vorgeschlagene Trypsinbestimmungsmethode mittels Kaseins besteht darin, daß „durch Natriumsulfat zwar Kasein, nicht aber dessen Verdauungs-

[1]) Um die Unannehmlichkeit des Ölgenusses zu vermeiden, kann man die Schlundsonde benützen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

produkte gefällt werden. Die Azidität des Filtrates, die durch Verdauung des Kaseins wächst und die nach dem Stoffwechselversuch festzustellen ist, gibt das Maß der tryptischen Wirkungen an". (Stauder.)

Da diese Methode sehr umständlich ist, empfiehlt Albu die Groß'sche Kaseinmethode.

Die Groß'sche Methode basiert auf der Beobachtung, daß „das Kasein in alkalischer Lösung durch Trypsin verdaut wird und beim Ansäuern mit verdünnter Essigsäure (1 ‰) leicht wieder ausfällt, während die durch tryptische Fermentwirkung entstandenen Verdauungsprodukte des Kaseins nicht mehr ausfallen" (Stauder). Ihre Technik wird folgendermaßen ausgeführt:

1 g Caseinum purissimum (Grübler) wird in einem Liter einer einpromilligen Natrium carbonicum-Lösung gelöst und, um Bakterienwirkung zu vermeiden, mit Chloroform geschüttelt. Mit je 100 cm dieser Kaseinlösung wird eine Reihe von Reagenzgläsern gefüllt. Die zur Untersuchung gebrauchte Fermentlösung (der Stuhl wird mit 3 Teilen einer 1 ‰ Sodalösung verdünnt) setzt man in steigenden Mengen (0,1 : 0,2 : 0,3 : 0,4 usw.) in die Reagenzgläser zu und das Gemisch läßt man im Thermostaten bei 37° erwärmt. Nach einer halben Stunde werden den Proben mehrere Tropfen 1 ‰ iger Essigsäure zugesetzt, wodurch die Verdauung momentan unterbrochen wird; wo Kasein verdaut ist, kommt keine Trübung vor, bei unverdautem aber wird der Inhalt der Reagenzgläser trüb.

Diese Methode ist als brauchbar für die Pankreas-Diagnose von Franke und Sabatowsky, Klieneberger, Wynhausen, Ehrmann und Albu empfohlen worden.

Alle diese Funktionsprüfungen sind für die Diagnose einer Pankreaserkrankung unsicher, denn es gibt sehr viele Ursachen, welche die Herabsetzung der Tätigkeit des Pankreas begünstigen. Eine Rolle spielen dabei die Art der Nahrung, psychische Zustände [1]), Erkrankungen anderer Organe, wie z. B. Ca. ventriculi, chronische Obstipation, Icterus catarrhalis u. v. a.

Diese Methoden sind die Grundsteine der neuesten Untersuchungsmethoden der Funktion der Bauchspeicheldrüse. Die vielen anderen Methoden, wie die von Franke, Sabatowsky, Goldschmidt, Doblein, Koslowsky, Fuld, Loewi, Winternitz sind nur Modifikationen derselben oder kommen nicht weiter in Betracht.

Im Jahre 1904 hat ein englischer Arzt, Namens Cammidge, eine Probe (Urin- oder Cammidge-Probe) veröffentlicht, die für Erkrankungen des Pankreas spezifisch sein soll. Gleich nachdem hat er eine verbesserte Methode vorgeschlagen, die er im Gegensatz zur früheren

[1]) Aufregung, Ärger, geschlechtliche Erregungen können die Pankreassekretion völlig lähmen (Ssadownikow).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A-Probe als B-Probe nannte. Da diese beiden Methoden sehr umständlich und nicht sicher waren, versuchte Cammidge 1906 eine Vereinfachung beider Reaktionen, indem er die Probe A und die Probe B in eine einzige Reaktion C zusammenfaßte. Ihre Technik ist folgende:

Zu 20 ccm 27 St. frischen Urins, der vorher zucker- und eiweißfrei gemacht wird, setzt man 1 ccm konzentrierter Salzsäure (spez. Gew. 1,16) zu und dieses Gemisch kocht man langsam 10 Minuten auf dem Sandbad. Abkühlung in fließendem Wasser, mit kühlem destilliertem Wasser auf 20 ccm gebracht; man neutralisiert die überschüssige Säure durch vorsichtiges Zusetzen von 4 g Bleikarbonat; einige Minuten stehen lassen, abkühlen und filtrieren bis zur völligen Klarheit, schütteln mit 4 g Plumbum aceticum. Um das reine Filtrat zu bekommen, das vorhandene Blei zu entfernen, setzt man 2 g pulv. schwefelsauren Natrons zu, kochen, kühlen, filtrieren durch ein mit warmem Wasser benetztes Filter. Füllung des klaren Filtrates mit destilliertem Wasser auf 18 ccm. Zusatz von 2 g Natr. aceticum, 0,8 g salzsaures Phenylhydrazin und 1 ccm 50 % Essigsäure. Auf Sandbad 10 Minuten lang kochen, heiß in das Reagenzglas filtrieren. Füllung bis 15 ccm mit heißem destilliertem Wasser.

Bei Pankreaserkrankungen kommt nach wenigen Stunden ein gelblicher, flockiger Niederschlag, der unter dem Mikroskop aus feinen haarähnlichen Kristallen, das Charakteristische der Cammidge-Probe, besteht. Bei Zusatz von 33 % iger Schwefelsäure lösen sich die Kristalle in einigen Stunden auf. Am feinsten sollen die Kristalle aussehen und sich am schnellsten lösen bei akuten Erkrankungen des Pankreas.

Diese Reaktion wird positiv bei vielen anderen Krankheiten, wie Herzfehler, Arteriosklerose, Gelenkrheumatismus, Pneumonie u. v. a. gefunden. Sogar bei ganz gesunden Leuten ergab sie positive Resultate. Also der Ausfall der Probe ist nicht pathognomonisch für eine Erkrankung des Pankreas, aber im Zusammenhang mit dem Resultate der Fäcesuntersuchung und mit den klinischen Symptomen darf sie als wertvolles Moment betrachtet werden.

Wohl keine andere Methode hatte eine so große Differenz von Meinungen erregt wie die Cammidge-Probe. Gegen diese Probe sprechen Russel, Wilson, Glaeßner, Heß, Haldane, Finney, Hegler und sehr viele andere. Wenn diese Methode doch ziemlich viel Anhänger hat und unter ihnen solche Namen wie Mayo Robson und Kehr, so kommt es, wie Guleke es ausdrückte, her, daß: „die guten Resultate, die sie hatten, weniger der Cammidgeschen Reaktion als der großen Erfahrung und Sicherheit zuzuschreiben sind, die ihnen bei der Diagnosestellung zu Gebote standen".

Überblicken wir die große Reihe der vorgeschlagenen Methoden zur Prüfung der Funktion des Pankreas, ergibt es sich, daß keine von

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihnen spezifisch für Erkrankungen der Drüse ist und daß sie nur im Verein mit den klinischen Symptomen manchmal einen wertvollen Anhaltspunkt geben können.

Nach ausführlicher kritischer Übersicht der klinischen Symptome und der diagnostischen Methoden kommen wir zum Schluß, daß es bis jetzt kein Zeichen gibt, das allein für eine Pankreaserkrankung spricht. Die Diagnose muß aus der Summe aller vorhandenen Symptome und Resultate der Funktionsproben gestellt werden. Die Diagnose kann man in manchen Fällen leicht stellen, in manchen aber ist sie sehr schwierig, da fast alle akuten Affektionen der Oberbauchgegend beinahe identische Symptomatologie haben.[1]) Wichtig ist es, bei der Diagnosestellung überhaupt an das Pankreas zu denken.

Die **Prognose** der akuten Pankreasnekrose ist immer sehr ernst. Spontanheilungen sind nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden. In günstigeren Fällen gelingt es, die stürmisch begonnene Krankheit in eine mehr subakute, chronische oder in einen Abszeß überzuführen. In solchen Fällen ist die Prognose auch noch schlecht. Meistens führt die Erkrankung bei rasch zunehmendem Kollaps unter den Erscheinungen der Peritonitis oder der Allgemeinvergiftung innerhalb einiger Tage, sogar einiger Stunden zum Tode.

Wir möchten hier näher auf die Ursache der schlechten Prognose, bzw. des Todes eingehen. Früher herrschten in dieser Frage verschiedene Meinungen.

Es finden sich disseminierte Fettgewebsnekrosen bei ganz akutem Tode ohne jegliche Reaktion. Diese kann bei unseren Erfahrungen über ihre relative Benignität den Tod nicht verursachen.

Einige Autoren haben als Ursache des Todes eine von der entzündeten Bauchspeicheldrüse eingeleitete bakterielle Allgemeininfektion angenommen.

Sehr viel Anhänger huldigen der Ansicht, daß die Ursache des schweren Krankheitsbildes im Shock liegt, der zum Tode führt. Man glaubte, daß es infolge der räumlichen Nachbarschaft des Pankreas zum Plexus solaris bei starken Blutungen und damit verbundener Vergrößerung des Organs zur Reizung des Plexus kommt und diese mechanische Reizung des letzteren den schweren, zum Tode führenden Kollaps bedingt.

---

[1]) Bezeichnend für die diagnostische Unsicherheit auf diesem Gebiete ist das Resultat einer Zusammenstellung von Truhart von 1909. In 827 Fällen der akuten Erkrankungen des Pankreas wurde die klinische Diagnose 416 mal offen gelassen, in den übrigen 411 Fällen lautete sie 26 mal auf Appendizitis bzw. Perityphlitis, 37 mal auf Bauchtumoren, 64 mal auf Cholelithiasis, 69 mal auf Bauchfellentzündung bzw. Perforationsperitonitis, 116 mal auf Darmokklusion bzw. Obturation, in 36 Fällen zersplitterte sich die Diagnose und nur in 63 Fällen wurde sie, und zwar meist vermutungsweise oder mit Wahrscheinlichkeit, auf Pankreaserkrankungen verschiedener Art gestellt.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Blutung wurde als Ursache des Todes zuerst von Spieß (1866) angesehen, dann kam Zenker mit einigen derartigen Fällen und seitdem wurde eine Reihe solcher Fälle veröffentlicht. Ja es gibt Fälle, in welchen die Blutungen so stark sind, daß sie als direkte Todesursache angesehen werden können. Aber diese Fälle von sogenannter Pankreasapoplexie sind sehr selten.

Nach Heß und Doberauer werden die akute Pankreasnekrose und ihre schweren Folgen durch eine Seifenvergiftung verursacht.

Jetzt ist fast allgemein angenommen, daß die Ursache der schwereren klinischen Erscheinungen des Todes und damit die so schlechte Prognose einer Autointoxikation zugeschrieben werden müssen. Bergmann und Guleke, die Begründer dieser Theorie, sind durch zahlreiche, interessante Versuche an Tieren zum Resultate gekommen, daß die Ursache des schweren Krankheitsbildes bzw. des Todes in einer spezifischen Giftwirkung des erkrankten Pankreas liegt.

Monier, Mikulicz beschuldigen auch eine rein toxische Wirkung des aktivierten Pankreassaftes in dem Sinne, daß das Pankreas unter gewissen Einwirkungen (Entzündung, mechanischer Schädigung) für den Organismus schädliche Stoffe, Fermente und Zerfallprodukte absondert.

Wenn man früher, besonders nach Körte's (1898) Empfehlung, der Meinung war, in akut verlaufenden Erkrankungen des Pankreas abzuwarten, bis die Krankheit zu einem subakuten Verlauf, ev. zur Abszeßbildung kommt und der stets die Pankreasnekrose begleitende Shock als kontraindizierendes Symptom gegen eine Operation betrachtet wurde, haben die Ergebnisse der letzten Jahre diese Ansicht als irrig bewiesen.

Wir wissen jetzt, daß der Shock von der Intoxikation verursacht wird; um diese Autointoxikation in der Ausdehnung zu verhindern, ist jetzt allgemein der Vorschlag von Hahn (1901), bei akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse möglichst frühzeitig zu operieren, angenommen.

Daß diese Ansicht richtig ist, zeigen gute, durch Operation erzielte Resultate. Nach Truhart ist seit dem Anfang des Jahrhunderts durch operativen Eingriff die frühere hohe Mortalitätsziffer auf 41,43 % herabgedrückt. Die Mortalität nach konservativer Behandlung ist noch erschreckend groß. (Nach Dreesmann 88 %.)

Die Aufgabe des chirurgischen Eingriffes besteht in der Ableitung der toxisch wirkenden Zerfallsprodukte der erkrankten Drüse nach außen und in der Stillung der Blutung. Das geschieht durch Spaltung der Pankreaskapsel, Drainage und Tamponade.

Wie wir sehen, ist die akute Pankreasnekrose kein ausgiebiges Gebiet für die innere Medizin. Ihre Domäne sind die chronischen Erkrankungen der Drüse und Nachbehandlung der operierten Fälle. Da

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber nicht immer ein operativer Eingriff indiziert ist, möchten wir hier die interne Therapie näher betrachten. Ihre Aufgabe liegt in der Verwendung moderner Ergebnisse der Physiologie des Pankreas, und zwar in diätetischer und medikamentöser Beeinflussung der gestörten Sekretionsverhältnisse.

Als ein sekretsteigerndes Mittel hat sich sowohl durch klinische Beobachtungen als auch durch Tierexperimente die Salzsäure erwiesen. Darum wird bei beginnender Krankheit die Salzsäure in großen Dosen bei den Mahlzeiten empfohlen (Stauder).

In einer Reihe von Fällen wurde eine bessere Ausnützung des Fettes und der Eiweißverdauung dadurch beobachtet, daß man während des Essens in Wasser oder Wein eine Messerspitze pulverisierten Pankreatins oder Pankreons verabreicht. Nach Stauder ist besonders eine systematische Therapie mit Salzsäure und Pankreaspräparaten empfehlenswert. — In manchen Fällen ist es notwendig, die Fleisch- und Fettzufuhr einzuschränken. Da die gute Milchfettresorption bei Pankreaserkrankungen erwiesen ist, gibt man dem Kranken 1 Liter Milch oder $^1/_2$ Liter Sahne täglich. Feingewiegtes Kalb- oder Hühnerfleisch bis zu 100—125 g täglich ist nach Albu erlaubt. Die Hauptnahrung nach ihm bilden leichte Mehlspeisen, dicke Suppen, Aufläufe, weiche Eier und Eierspeisen. Von den Käsearten ist Quark empfehlenswert. Als Getränke kommen Tee, Kakao, Schokolade, Fruchtlimonade in Betracht.

Es ist zu raten, die Abführmittel[1]), obwohl sie empfehlenswert sind, nicht allzu lange zu verwenden, denn dadurch werden die schnellere Reduktion des Ernährungszustandes und die Säfteverluste verursacht. Karlsbader Salz wie die salinischen Wässer werden nicht empfohlen, dagegen das sekretsteigernde Purgen, Kalomel und Senna (Stauder).

Nach Verabreichung der Eiweißnahrung, Natrium bicarbonicum und Atropin wird die Sekretmenge verringert.

In den Fällen, in denen anamnestisch Lues gefunden wird, verabreicht man wegen seiner resorbierenden Wirkung Jodkali.

Bei stürmischem Erbrechen sind Magenausspülungen bei absoluter Enthaltung von Nahrung per os angezeigt.

Um die Entleerung von festem oder gasförmigem Darminhalt zu erleichtern, sind hohe Wassereinläufe am Platze.

Um gegen vehemente Schmerzen und damit verbundene kollapsartige Zustände zu kämpfen, sind Morphiuminjektionen, heiße Luftbäder (Dreesmann), heiße Umschläge (Watson), Kampfer und Äther zu verordnen. Geßner behauptet, daß durch Seitenlage, und Martina, daß durch Magenaufblähung die Schmerzen verringert werden.

Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ist unzweckmäßig.

[1]) Vgl. S. G. Rosenberg, Die Wirkungsweise der Abführmittel und ihre Bedeutung für den Internisten und Chirurgen. Centralblatt für die Grenzgebiete 1915, Bd. 18, No. 6, p. 538—586.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

Als Gesamtergebnis beim Studium der akuten Erkrankungen des Pankreas auf Grund der Literatur und der eigenen Kasuistik möchten wir folgendes hervorheben:

1. Die Ätiologie der akuten Pankreasnekrose sowie ihrer Begleiterscheinungen, der Fettgewebsnekrose und der Hämorrhagien, steht noch auf dem Boden unsicherer Hypothesen.

   Die Mehrzahl der Forscher sieht in der Autodigestion (Chiari) die Ursache der akuten Pankreaserkrankungen, im Steapsin, dem fettspaltenden Ferment des Pankreassaftes, die Ursache der Fettgewebsnekrose und im eiweißverdauenden Trypsin die Ursache der Hämorrhagien. Tritt schon in den ersten Tagen der Tod ein, so findet man meist bloß eine Blutung in der Bauchspeicheldrüse; hat der Patient den ersten Kollaps überstanden und tritt der Tod erst in mehreren Tagen bis Wochen ein, so findet sich noch eine ausgedehnte Nekrose des Pankreasparenchyms.
2. Es gibt keine charakteristischen Symptome der akuten Pankreasnekrose. Am häufigsten treten außerordentlich heftige, kolikartige Schmerzen im Epigastrium mit Ausstrahlen in die linke Bauchgegend und nach den Schulterblättern auf: Druckempfindlichkeit der benachbarten Partien und Erbrechen, das gallig aussieht. Als prädisponierende Momente kommen besonders in Betracht: Fettleibigkeit, Arteriosklerose, Alkoholismus und Lues. Die Diagnose ist nur durch das Zusammenhalten aller objektiven Symptome mit Untersuchung der Funktion des Pankreas zu stellen.
3. Die Prognose ist bei den akuten Erkrankungen des Pankreas immer ernst. Die Ursache der schlechten Prognose bzw. des Todes ist in der Intoxikation zu sehen, die durch spezifische Giftwirkung des erkrankten Pankreas verursacht wird.
4. Die Therapie besteht in einer möglichst frühzeitigen Operation.

Zum Schluß sei es mir erlaubt, Herrn Geh. Rat v. Strümpell für die Überlassung der Krankengeschichten aus dem Archiv der med. Klinik zu Leipzig und Herrn Oberarzt Dr. Erich Ebstein für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bücherbesprechungen.

Mutterschaft oder Emanzipation? Von Dr. med. Adam Ander. Eine Studie über die Stellung des Weibes in der Natur und im Menschenleben. Verlag von Paul Nitschmann, Berlin N 24. 180 S., geh. 3 M.

Das Buch des amerikanischen Kollegen ist geistreich, von erquickendem Freimut in seinen Schlußfolgerungen. Auf breiter naturwissenschaftlicher Basis wird die Stellung des Weibes manchmal stark, tendenziös, im ganzen aber in durchaus zutreffender Weise dargestellt. Das Wesentlichste des Buches sehe ich darin, daß Verf. in eindringlicher Weise die enorme Belastung des Weibes durch seine normalen Geschlechtsaufgaben herausarbeitet und von dieser Höhe aus leicht und treffend die Emanzipationsbestrebungen ad absurdum führt. Dabei fällt mancher Seitenhieb auf die heutige so vielfach verlogene Gesellschaftsordnung, wobei mir freilich der Verf. manchmal über das Ziel hinauszuschießen scheint.

Sicherlich hat der Verf. recht, wenn er hervorhebt, daß die Leistungen normal geschlechtlicher Mädchen und Frauen auf allen Gebieten hinter denen der Männer zurückbleiben, recht auch darin, von wenigen Ausnahmsfällen abgesehen, daß er die innigen Beziehungen zwischen Geschlechtsbelastung und geistig-körperlicher Tätigkeit hervorhebt. Die Verirrungen der emanzipierten Frauen werden besonders an amerikanischen typischen Beispielen erörtert, die schädlichen Folgen der Emanzipation namentlich dort, wo den Frauen größerer Einfluß zukommt, aber auch im allgemeinen treffend aufgezeigt.

Man wird dem Verf. in seinem Ruf nach Rückkehr zur Mutterschaft nur beistimmen können. Wie freilich, ohne die Grundlagen unserer heutigen Kultur zu stürzen, den Allzuvielen die Mutterschaft ohne Erwerbstätigkeit ermöglicht werden soll, darüber hat auch Verf. keine Auskunft geben können. Rud. Th. Jaschke (Gießen).

Lehrbuch der Organotherapie. Herausg. von Wagner v. Jauregg und G. Bayer. 516 pag. Mit 82 Textabbildungen. Georg Thieme, Leipzig 1914.

Das Werk ist für den praktischen Arzt bestimmt, enthält aber weit mehr, als sonst ein Lehrbuch der Therapie mitteilt. Es sind auch die anatomischen und physiologischen Grundlagen von berufener Seite dargestellt. A. Höfler gibt eine Schilderung der Geschichte der Organotherapie.

Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Er hebt hervor, daß dieselbe keinen realen Zusammenhang mit der Darreichung animalischer Medikamente der früheren Zeit habe. Die morphologischen Grundlagen der Organotherapie schildert A. Kohn (Prag). Die Darstellung ist trotz oder vielleicht eben wegen ihrer Kürze als außerordentlich gelungen zu bezeichnen. v. Wagner (Wien) schildert in trefflicher Weise die Physiologie, die Methoden der Organotherapie der Schilddrüse, die Verwendung der Schilddrüsenstoffe, um einer kausalen und einer symptomatischen Indikation Folge zu leisten. Er betont am Schlusse seiner umfangreichen, durch gute Abbildungen unterstützten Ausführungen, daß man in Hinkunft bei Syphilisbehandlung öfter als bisher Jod-Schilddrüsenkuren (gleichzeitige Kombination beider Medikationen) vornehmen sollte. F. Pineles (Wien) beschreibt die Rolle der Epithelkörperchen in der Organotherapie. Er mißt der internen Darreichung von Parathyreoideapräparaten nur eine geringe, der Transplantation von menschlichem Epithelkörpergewebe hingegen eine sehr große Bedeutung bei. Die Bedeutung der Thymusdrüse für den Organismus wird von K. Basch (Prag) besprochen, L. Borchardt (Königsberg) erörtert die Physiologie und Pharmakologie der Hypophyse und der Zirbeldrüse. Das Pankreas ist kurz von Ehrmann (Berlin), die Nebenniere und das chromaffine System sehr eingehend von G. Bayer (Innsbruck) bearbeitet.

Ein besonderer Abschnitt beschäftigt sich auch mit den Kontraindikationen und den Nebenwirkungen der Adrenalintherapie, nachdem die vielfältige Anwendungsweise des Adrenalins gezeigt wurde.

Der letztgenannte Autor bringt auch ein Kapitel über organotherapeutische Versuche mit nicht innersekretorischen Organen, Foges (Wien) bringt eine Darstellung der Physiologie und der Organotherapie der Keimdrüsen.

Das ganze Werk macht den Eindruck eines hervorragend redigierten und gleichmäßig bearbeiteten Handbuches, welches für den Praktiker wie für den Kliniker vorzüglich geeignet ist. Nirgends überwuchern die theoretischen Darlegungen, in allen Kapiteln ist die Disposition des Werkes leicht zu erkennen.

Die Ausstattung des Buches ist sehr gut.

Hermann Schlesinger (Wien).

Theorie und Praxis der Blutentziehung. Von Heinrich Stern (New York). Verlag von Kurt Kabitzsch, Würzburg 1914. 141 S. Preis 3,50 M.

Stern, der seit Jahren zu den bedingten Anhängern des Aderlasses gehört, hat auf Grund ausgedehnter Literaturstudien und reicher eigener Erfahrung ein Buch geschaffen, das jedem, der sich mit der Frage der Blutentziehung befaßt, wärmstens anzuempfehlen ist. Auch der Praktiker kann aus dieser Schrift wertvolle Anregungen für sein therapeutisches Handeln schöpfen. Im ersten Teile werden nach einer ausführlichen Geschichte des Aderlasses die Funktionsänderungen im Gefolge von Blutentziehung sowie der gegenwärtige Stand der Aderlaßtechnik besprochen; St. empfiehlt die Venenpunktur, und zwar mittels des von ihm angegebenen Troikars. Der zweite Teil behandelt die spezielle Klinik der örtlichen und allgemeinen Blutentziehung. In Betracht kommen namentlich die Krankheiten der Atmungsorgane (Pneumonie, Rippenfellentzündung, Em-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

physem, Bronchitis, Lungenschwindsucht), die Kreislaufstörungen (Plethora, Herzaffektionen, Arteriosklerose, Aneurysma, Lungenödem), Urämie, Eklampsie, Narkomanie und andere Vergiftungen, Chlorose und dann noch verschiedene andere Krankheiten; die näheren Details müssen im Original nachgelesen werden. In einem eigenen Kapitel wird die Blutentziehung bei Kindern besprochen. Das Schlußkapitel bringt die prophylaktischen Anwendungsmöglichkeiten der Blutentziehung. St. spricht die Vermutung aus, daß die so häufige Neurasthenie unserer Tage ihren Grund in der außerordentlich seltenen Vornahme des prophylaktischen Aderlasses, der bei unseren Großvätern so beliebt war, habe. Er schließt mit der wohl zu optimistischen Ansicht, daß sich dem prophylaktischen Aderlasse eine ungeahnte Perspektive eröffnet, wenn er von Rechts wegen bei Gewohnheitssäufern, Vergehern gegen die Sittlichkeit, Homosexuellen und Verbrechern mancher Art zur Anwendung käme. W. Altschul (Prag).

Handbuch der Röntgenlehre. Von Herm. Gocht. Vierte umgearbeitete und vermehrte Auflage. 485 Textseiten, 249 Abbildungen. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1914.

Von dem bekannten Handbuch von Gocht ist die vierte Auflage erschienen. Die großen Fortschritte, welche die Röntgenologie seit der letzten Herausgabe des Buches 1911 aufzuweisen hat, bedingte neben der Umarbeitung auch eine Erweiterung des Buches und eine Vermehrung der Abbildungen.

Das Buch zerfällt in 2 größere Abschnitte, von denen der erste „Die Technik des Röntgenverfahrens" enthält. In einem „Allgemeinen Teil" werden in übersichtlicher und sehr klarer Darstellung die Elektrizitätsquellen, die Röntgeninstrumentarien, die Röntgenröhren und die Drossel- oder Ventilvorrichtungen, in einem „Speziellen Teil" die Röntgenaufnahmen, die Durchleuchtung, die Stereoskopaufnahmen, die Plattenbehandlung usw. besprochen.

Der zweite, größere Abschnitt ist betitelt „Die praktische Verwendung der Röntgenstrahlen in der Medizin". Das interessante Kapitel über „Röntgenographie und Röntgenoskopie" behandelt ausführlich die mannigfaltige Verwendung der Röntgenstrahlen zu diagnostischen Zwecken.

Der „Allgemeine Teil der Röntgentherapie" bringt uns eine kurze, ausgezeichnete Zusammenfassung über die heutigen Kenntnisse der biolog. Strahlenwirkung, der Dosimetrie und der notwendigen Schutzmaßregeln.

Der „Spezielle Teil der Röntgentherapie" umfaßt nur 20 Seiten. Wie der Verfasser selbst betont, will er „nur ganz kursorisch und zusammenfassend dem Anfänger das große Material gesichtet bringen, bei den Gruppen von Krankheitsformen die Dosierungsfragen betonen und eine Reihe von Schlußfolgerungen auf Grund der allseitig gemachten Erfahrungen vortragen". Wenn der Ref. einen Wunsch aussprechen darf, so wäre es der, es möchte in der kommenden Auflage, die bei den Vorzügen des Buches nicht lange wird auf sich warten lassen, die spezielle Röntgentherapie — besonders bezüglich der internen Indikationen — doch etwas eingehender besprochen werden. Lüdin (Basel).

Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Die angeborene normale Immunität und ihre Beziehungen zur Chirurgie.

Von

Dr. **Georg Wolfsohn,**
Berlin-Charlottenburg.

Literatur zu Teil I.

1) Arinkin und Schneider, Zur Kenntnis der Opsonine und ihrer diagnostischen Verwertung. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 5.

2) Ascoli, Isoagglutinine und Isolysine menschlicher Blutsera. Münchner med. Wochenschr. 1901, p. 1239.

3) Axhausen, Ergebnisse der experimentellen freien Schleimhautüberpflanzung. Verh. d. deutsch. Ges. f. Chir. 1913.

4) Bächer, Über Beeinflussung der Phagozytose durch normales Serum. Zeitschr. f. Hyg. 1907, Bd. 56.

5) Barfurth, Regeneration und Transplantation in der Medizin. Jena 1910.

6) Bartel und Neumann, Lymphozyt und Tuberkelbazillus. Zeitschr. f. Bakt. 1906, Bd. 40, Orig.

7) Baumgarten, Untersuchungen über Opsonine, Bakteriolysine und Hämolysine. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 1473.

8) Blumenthal, Über die Veränderungen des Tetanusgiftes im Tierkörper und seine Beziehungen zum Antitoxin. Deutsche med. Wochenschr. 1898.

9) Böhme, Untersuchungen über Opsonine. Münchner med. Wochenschr. 1908, p. 1475.

10) Bondy, Die hämolytischen Streptokokken und die Prognose des Puerperalfiebers. Mon. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29 u. 31.

11) Bordet, Agglutination et dissolution des globules rouges. Ann. Past. 1898/99.

12) Broden, Recherche sur l'histogénèse du tubercle et l'action curative de la tuberculine. Zit. nach Werbitzki.

13) Buchner, Über die Schutzvorrichtungen des Organismus und deren Beeinflussung zum Zweck der Abwehr von Infektionsprozessen. Münchner med. Wochenschr. 1899.

14) Ders., Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes und des Blutserums. Arch. f. Hygiene, Bd. 10, H. 1.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15) Buchner, Über d. bakterientötende Wirkung d. zellfreien Blutserums. Centralbl. f. Bakt., Bd. 5, No. 25; Bd. 6, No. 1. Münchner med. Wochenschr. 1899, p. 39.

16) Bürgers, Virulenzbestimmung der Streptokokken. Centralbl. f. Gyn. 1910, No. 18.

17) Coca, Die Ursache des plötzlichen Todes bei intravenöser Injektion artfremder Blutkörper. Virch. Arch. 1909, Bd. 196.

18) Coenen, Opsonine. Erg. d. Chir. u. Orthopädie, Bd. 1, p. 107.

19) Crile, Forther observations of transfusion, with note on haemolysin. Surg. Gyn. and obstetr. IX, 1905, 25. Aug.

20) Daremberg, Sur le pouvoir destructeur du sérum sanguin sur les globules rouges. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1891, p. 719.

21) Denys und Kaisin, Recherches à propos des objections récemment élevées contre le pouvoir bactéricide du sang. La cellule, Bd. 9 u. 10. Centralbl. f. Bakt., Bd. 16.

21a) Denys und Lecleff, Sur le mécanisme de l'immunité chez le lapin vacciné contre le streptocoque pyogène. La cellule 1895, Bd. 11.

22) Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. München 1912.

23) Dreyer, L., Virulenzprüfung mittels intraartikulärer Impfung. Mitt. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1912.

24) Ders., Transfusion und Infusion. Payr-Küttner's Beiträge, Bd. 6.

25) Ehrlich, Experimentelle Untersuchungen über Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

26) Ders., Gesammelte Arbeiten zur Immunitätsforschung. Berlin 1904.

27) Ders., Die Schutzstoffe des Blutes. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

28) Ehrlich und Morgenroth, Über Hämolysine. Berliner klin. Wochenschr. 1900, p. 453.

29) Enderlen, Versuche über die bakterienfeindliche Wirkung normalen und pathologischen Blutes. Münchner med. Wochenschr. 1891, p. 235.

30) Fodor, Bakterien im Blute lebender Tiere. Arch. f. Hygiene 1886, Bd. 4, p. 129.

31) Ders., Über Bakterien im Blute des gesunden Tieres. Deutsche med. Wochenschr. 1885, p. 435.

32) Freymuth, Die Unterscheidung des Streptokokken durch Blutnährböden. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1907, Bd. 61, H. 3.

33) Fromme und Heynemann, Über die Hämolyse der Streptokokken. Berliner klin. Wochenschr. 1908, No. 19.

34) Gengou, Contribution à l'étude de l'origine de l'alexine des serums normaux. Ann. de l'instit. Pasteur 1901.

35) Goldscheider und Müller, Beiträge zur Lehre von der Phagozytose. Fortschritte d. Med. 1895, p. 351.

36) Grafe und Graham, 2257 Untersuchungen über Isolysine. Münchner med. Wochenschr. 1911.

37) Gruber und Futaki, Seroaktivität und Phagozytose. Münchner med. Wochenschr. 1906.

38) Dies., Uber die Resistenz gegen Milzbrand. Deutsche med. Wochenschr. 1907 und Münchner med. Wochenschr. 1907.

39) Grünspan, Über den Einfluß von Chininlösungen auf die Phagozytose. Centralbl. f. Bakt., Bd. 48, p. 444, Orig.

40) Hahn, M., Über die Beziehung der Leukozyten zur bakteriziden Wirkung des Blutes. Arch. f. Hygiene, Bd. 25.

41) Ders., Natürliche Resistenz; in Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 1.

42) Hankin, Über die Theorien der Alexozyten. Centralbl. f. Bakt., Bd. 14.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

43) Hanssen, Bericht über 61 Bluttransfusionen. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1911.

44) Hectoen, Phagocytosis and opsonins. The Journal of the American medical Association 1906, Bd. 46.

45) Hotz, Über Bluttransfusion beim Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 104.

46) Hürter, Therapie der perniziösen Anämie. Beih. 12 z. Med. Klinik 1911.

47) Jakoby, Immunität und Disposition und ihre experimentellen Grundlagen. Wiesbaden 1906.

48) Kißkalt, Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 47.

49) Koch, Jos., Berliner klin. Wochenschr. 1914, No. 7.

50) Köhler, Transfusion und Infusion seit 1830.

51) Kotzenberg, Diskussion über Peritonitis. Chir.-Kongreß Berlin 1909.

52) Kruse, Krankheitserregung in Flügge's „Mikroorganismen", Bd. 1, Kap. 4.

53) Küttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage des künstlichen Blutersatzes. Bruns Beiträge z. klin. Chir., Bd. 40.

54) Lambotte und Stiennon, Alexine et leucocyte. Centralbl. f. Bakt., Bd. 40, Origin.

55) Landois, Über Transfusion und Infusion. Deutsch. Arch. f. klin. Chir., Bd. 34, p. 809.

56) Langer, Über Isoagglutinine beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Zeitschr. f. Heilkunde 1903.

57) Lexer, Über freie Transplantationen. Verh. d. Deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1911.

58) Löhlein, Über A. E. Wrights Opsonine und seine therapeutischen Bestrebungen bei Infektionskrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1907, p. 1473.

59) Ders., Einiges über Phagozytose von Pest- und Milzbrandbazillen. Centralbl. f. Bakt. 1907, Bd. 38, Ref.

60) Lubarsch, Untersuchungen über die Ursache der angeborenen und erworbenen Immunität. Berlin 1891.

61) Lüdke und Polano, Über Hämolyse der Streptokokken. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 1.

62) Makai, Über Transplantationen. Ergebnisse Lubarsch-Ostertag 1912, II.

63) Metschnikoff, Die Lehre von den Phagozyten und deren experimentelle Grundlage. Handbuch Kolle-Wassermann, Bd. 2, 1.

64) Ders., Immunität bei Infektionskrankheiten. Gustav Fischer, Jena 1902.

65) Moldovan, Über die Wirkung intravaskulärer Injektionen frischen defibrinierten Blutes. Deutsche med. Wochenschr. 1910, No. 52.

66) Neisser und Guerrini, Über Opsonine und Leukostimulantien. Arb. aus d. kgl. Instit. f. exp. Ther. zu Frankfurt a. M., H. 4, p. 1.

67) Neufeld und Hühne, Untersuchungen über bakterizide Immunität und Phagozytose. Arb. aus d. k. Gesundheitsamt 1907, Bd. 25.

68) Neufeld, Über die Ursachen der Phagozytose. Arb. aus d. k. Gesundheitsamt, Bd. 27.

69) Neufeld und Rimpau, Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken. Zeitschr. f. Hyg. 1905, Bd. 51, und Deutsche med. Wochenschr. 1906, p. 1458.

70) Nissen, Zur Kenntnis der bakterienvernichtenden Eigenschaft des Blutes. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 6, p. 487.

71) Noetzel, Zur Frage der Bakterienausscheidung in den normalen Drüsensekreten. Beitr. z. klin. Chir. 1911, Bd. 74, p. 515.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

72) Nuttal, Experimente über die bakterienfeindlichen Einflüsse des tierischen Körpers. Zeitschr. f. Hyg. 1888, Bd. 4, p. 352.

73) Oshima, Über das Schicksal des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 103.

74) Ottenberg und Kaliski, Die Gefahren der Transfusionen und deren Verhütung. Deutsche med. Wochenschr. 1913, No. 46.

75) Pettersson, Über die bakteriziden Leukozytenstoffe und ihre Beziehung zur Immunität. Centralbl. f. Bakt., Or. 1905, Bd. 39, und 1908, Bd. 45.

76) Ders., Über hitzebeständige, alkohollösliche bakterizide Substanzen der Leukozyten. Zeitschr. f. Immun. 1901, Bd. 1.

77) Pfeiffer und Friedberger, Über die im normalen Ziegenserum enthaltenen bakteriolytischen Stoffe. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

78) Raschke, Die autoplastische und homoioplastische Transplantation. Inaug.-Dissert. Berlin 1913.

79) Rosenow, Human pneumococcidal opsonin and anti-opsonic substance in virulent pneumococci. Journ. of infect. diseases, 15. VI. 1907.

80) Rubritius, Die leukozytären und humoralen Kampfmittel des Menschen gegen bakterielle Infektionen. Beitr. z. klin. Chir. 1910, Bd. 66.

81) Sachs, E., Zur Streptokokkenfrage. Centralbl. f. Gyn. 1910, No. 18.

82) Ders., Die Hämolysine und ihre Bedeutung für die Immunitätslehre. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1902.

83) Sachs, H., Über die Hämolysine des normalen Blutserums. Münchner med. Wochenschr. 1904.

84) Sauerbruch und Heide, Über Parabiose künstlich vereinigter Warmblüter. Münchner med. Wochenschr. 1908, No. 4.

85) Schattenfroh, Über die bakterienfeindlichen Eigenschaften der Leukozyten. Arch. f. Hyg., Bd. 31.

86) Ders., Weitere Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Stoffe der Leukozyten. Arch. f. Hyg., Bd. 35.

87) Schneider, Die bakterizide und hämolytische Wirkung der tierischen Gewebsflüssigkeiten und ihre Beziehungen zu den Leukozyten. Arch. f. Hyg., Bd. 70.

88) Ders., Über die bakterizide und hämolytische Wirksamkeit der Leukozyten- und Plättchenstoffe. Münchner med. Wochenschr. 1908.

89) Schöne, Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation körperfremder Gewebe. Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908 u. 1911.

90) Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 20.

91) Schulz, W., Über Bluttransfusion beim Menschen unter Berücksichtigung biologischer Vorprüfung. Berliner klin. Wochenschr. 1910, No. 30 u. 31, und 1911, No. 21.

92) Stern, Über die Wirkung des menschlichen Blutes und anderer Körperflüssigkeiten auf pathogene Mikroorganismen. Zeitschr. f. klin. Chir., Bd. 18.

93) Tavel, Mitteilungen aus dem bakteriologischen Laboratorium und aus dem Schweizer Serum- und Impfinstitut. Schweiz. Korr.-Blatt 1899.

94) Toyosumi, Ursache über die Wirkung von Meerschweinchenleukozyten auf Staphylokokken, Streptokokken und Schweinepestbazillen. Arch. f. Hygiene, Bd. 71.

95) Trommsdorf, Können von lebenden Leukozyten Alexine sezerniert werden? Arch. f. Hygiene, Bd. 40.

96) Ders., Über den Alexingehalt normaler und pathologischer menschlicher Blutsera. Centralbl. f. Bakt. 1902, Bd. 32.

97) Wassermann, Über die Ursachen der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegenüber gewissen Infektionen. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

98) Wassermann, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der natürlichen und künstlichen Immunität. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 37.

99) Weil und Toyosumi, Über die Wirkung von Meerschweinchenleukozyten auf Choleravibrionen. Arch. f. Hygiene, Bd. 71.

100) Weil, Die phagozytosebefördernden Stoffe der Normal- und Immunsera. Zeitschr. f. Bakt. 1908, Bd. 42, Ref.

101) Werbitzki, Phagozytose und Bakterienvernichtung. Arch. f. Hygiene, Bd. 70.

102) Wolfsohn, Die Opsonine und ihre Bedeutung. Berliner klin. Wochenschr. 1909, No. 48.

103) Wright, A. E., Studien über Immunisierung. Fischer, Jena 1909.

104) Wyssokowitsch, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene 1886, p. 3.

105) Zangemeister, Virulenzprüfung der Streptokokken. Deutscher Chir.-Kongreß 1909. Diskussion.

Literatur zu Teil II.

1) Alapy, Über das Verhalten der Wundinfektionserreger im Darme. Wiener med. Wochenschr. 1889, p. 98.

2) Babes, Bemerkungen über das Verhalten gewisser Organe gegenüber spezifischer Infektion. Berliner klin. Wochenschr. 1899, No. 17.

3) Bail, Die Schleimhaut des Magen-Darmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektionen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 62, p. 369.

4) Baisch, Über peritoneale Infektion. Arch. f. Gyn., Bd. 98, p. 53.

5) Béco, Étude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. Ann. de l'instit. Pasteur 1895, 3, p. 155.

6) Bienstock, Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Bd. 7.

7) Birch-Hirschfeld, Zur Beurteilung des Bacterium coli commune als Krankheitserreger. Inaug.-Dissert. Leipzig 1896.

8) Bizzozero, Über das konstante Vorkommen von Bakterien in den Lymphfollikeln des Kaninchendarms. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885, No. 45, p. 801.

9) Boni, Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Lungen. Ein experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Lungeninfektion. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, p. 542.

10) Brunner, Über Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiß. Berliner klin. Wochenschr, 1891, p. 505.

11) Brunner, C., Klinisches und Experimentelles über Verschiedenheit der Pathogenität des Darminhalts gegenüber dem Peritoneum. Arch. f. klin. Chir., Bd. 73.

12) Buchbinder, Hans, Experimentelle Untersuchungen am lebenden Tier- und Menschendarm. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 55, p. 458.

13) Burckhard, Über Infektion der Brusthöhle. Deutsch. Chir.-Kongreß 1913.

14) Cahanescu, De l'autopurification microbienne du vagine. Expérience sur les animaux. Ann. de l'instit. Pasteur 1901, Bd. 15.

15) Clairmont und Haberer, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, p. 1.

16) Conradi und Kurpjuweit, Über spontane Wachstumshemmung der Bakterien infolge Selbstvergiftung. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 37 u. 45.

17) Dandy und Rowntree, Peritoneal and pleural absorption, with reference to postural treatment. Ann. of surg., Bd. 59, No. 4.

18) Dittrich, Die Bedeutung der Mikroorganismen der Mundhöhle für den menschlichen Organismus. Prag. med. Wochenschr. 1890, No. 38.

Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

19) v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Schweiße eines Pyämischen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, p. 553.

20) Exner, Über die durch intraperitoneale Adrenalininjektion verursachte Verzögerung der Resorption von in den Magen eingeführten Giften. Arch. f. exp. Path. u. Ther., Bd. 50.

21) Eykmann, Über thermolabile Stoffwechselprodukte als Ursachen der natürlichen Wachstumshemmung der Mikroorganismen. Centralbl. f. Bakt. 1904, Bd. 37, p. 436.

22) Falk, Über das Verhalten von Infektionsstoffen im Verdauungskanal. Virch. Arch. 1883, Bd. 93, p. 177.

23) Fleck, Die akute Entzündung der Lunge. Bonn 1886.

24) Fornet, Über die Bakterizidie der Galle. Arch. f. Hyg. 1907, Bd. 60, p. 134.

25) Fraenkel, F. und Krause, P., Bakteriologisches und Experimentelles über die Galle. Zeitschr. f. Hyg. 1899, Bd. 32.

26) Gärtner, Versuch der praktischen Verwertung des Nachweises von Eiterkokken im Schweiße Septischer. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 804.

27) Gilbert und Girode, Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1891, Bd. 9, p. 413.

28) Grametschikoff, Arb. auf d. Gebiete d. pathol. Anatomie. Braunschweig 1892, Bd. 1, p. 450.

29) Grober, A., Die Infektionswege der Pleura. Arch. f. klin. Med., Bd. 68, p. 296.

30) Halban, J., Resorption von Bakterien bei lokaler Infektion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 55, p. 549.

31) Hauser, Über das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 20, p. 162.

32) Hildebrand, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen pathogener Mikroorganismen. Königsberg 1888.

33) Hirokawa, Über den Keimgehalt der Galle und ihre Wirkung auf Bakterien. Centralbl. f. Bakt. 1909, Orig., Bd. 53.

34) Hugenschmidt, Étude expérimentale de divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des bactéries pathogènes. Ann. de l'instit. Pasteur 1896, Bd. 10, p. 545.

35) Katzenstein, Beitrag zur Entstehung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100.

36) Klapp, Über Bauchfellresorption. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10.

37) v. Klecki, Recherche sur la pathogénie de la péritonite d'origine intestinale. Annal. de l'instit. Pasteur 1895, T. IX, p. 710.

38) Klipskin, C., Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehung zwischen Bakterien und Exkreten der Atmungsorgane. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 34, p. 191.

39) Kocher, Zur Ätiologie der akuten Entzündungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 23.

40) Kohlbrugge, Der Darm und seine Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Bd. 30.

41) Kraske, Zur Ätiologie und Pathogenese der akuten Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 34.

42) Laehr, Über den Untergang des Staphylokokkus. Bonn 1887.

43) van Leent, J., Über das Verhalten des Bact. anthracis in der Peritonealhöhle. Centralbl. f. Bakt., Bd. 28, p. 737.

44) Leubuscher, Einfluß von Verdauungssekreten auf Bakterien. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. 17, p. 472.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

45) Malvoz, Le bacterium coli commune agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Arch. de méd. expér. 1891, p. 393.

46) Mandelbaum, Über die Wirkung von taurocholsaurem Natron und tierischer Galle auf den Pneumokokkus, Streptococcus mucosus und auf die anderen Streptokokken. Münchner med. Wochenschr. 1914, No. 29.

47) Manteufel, Untersuchungen über die Autotoxine und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung in Bakterienkulturen. Berliner klin. Wochenschr. 1906, No. 11.

48) Menge-Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig.

49) v. Mieczkowski, Zur Bakteriologie des Gallenblaseninhaltes unter normalen Bedingungen und bei der Cholelithiasis. Mitteil. aus d. Grenzgebieten 1902, Bd. 9, p. 405 u. 1900, Bd. 6.

50) v. Mikulicz, Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektionen bei Magen-Darmoperationen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, p. 346.

51) Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle.

52) Miyake, Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens der Gallenwege. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900, Bd. 6.

53) Neisser, Über die Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 22, p. 12.

54) Nencki, Sieber und Schoumow-Simanowski, Die Entgiftung der Toxine durch die Verdauungssäfte. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, p. 840.

55) Neufeld, Über eine spezifische Wirkung der Galle. Zeitschr. f. Hygiene 1900, Bd. 34, p. 453.

56) Nocard, Influence des repas sur la pénétration de microbes dans le sang. Sem. méd. 1895, No. 8.

57) Noetzel, Über peritoneale Resorption und Infektion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, p. 311.

58) Nötzel, Über die Infektion und Bakterienresorption der Pleurahöhle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, p. 679.

59) Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884.

60) Opitz, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 29.

61) Passini, F., Die bakteriellen Hemmungsstoffe Conradi's und ihr Einfluß auf das Wachstum der Anaërobier des Darms. Wiener klin. Wochenschr. 1906, No. 21.

62) Peiser, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45.

63) Petersson, Über die Bedeutung der Leukozyten bei der intraperitonealen Infektion des Meerschweinchens mit Typhusbazillen. Zeitschr. f. Bakt. 1906, Orig., Bd. 40.

64) Porcher und Desonbry, De la présence de microbes dans le chyle normal chez le chien. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1895, p. 101.

65) Ransom, Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus. Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 8.

66) Ribbert, Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887.

67) Ders., Über das Vorkommen von Spaltpilzen in der normalen Darmwand. Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 40.

68) Ritter, Über die Durchgängigkeit der Darmwand. Inaug.-Dissert. Göttingen 1890.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

69) Roith, O., Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Bakterienresorption. Mon. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 27, p. 119.

70) Rolly und Liebermeister, Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm. Arch. f. klin. Chir., Bd. 83, p. 413.

71) Ronzani, Über den Einfluß der Einatmungen von reizenden Gasen der Industrie auf die Schutzkräfte des Organismus gegenüber den infektiven Erkrankungen. Arch. f. Hyg., Bd. 67 u. 70.

72) Sanarelli, Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle. Centralbl. f. Bakt., Bd. 10.

73) Scharfe, Über die Durchlässigkeit der Darmwandungen für Bakterien. Inaug.-Dissert. Halle 1896.

74) Schnitzler und Ewald, Zur Kenntnis der peritonealen Resorption. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 41.

75) Schütz, Bakteriologisch-experimenteller Beitrag zur Frage gastrointestinaler Infektion. Berliner klin. Wochenschr. 1900.

76) Snel, Der Untergang der Milzbrandbazillen in der normalen Lunge. Zeitschr. f. Hyg. 1902, Bd. 40.

77) Sordoillet, Péritonite sans perforation et Bacterium coli commune. Paris 1893. (Zit. nach Buchbinder.)

78) Strauß und Wurtz, De l'action du suc gastrique. Arch. de méd. exp. 1889, Bd. 1, p. 370.

79) Talke, Zur Kenntnis der Heilung von Lungenwunden. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, p. 101.

80) Tiegel, Über operative Pleurainfektion und Thoraxdrainage. Deutscher Chir.-Kongreß 1912.

81) Tietze, Die chirurgische Behandlung der akuten Peritonitis. Mitt. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5.

82) Toida, R., Zur Frage der Sterilität der Galle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, p. 407.

83) Tchistowitsch, Des phénomènes de phagocytose dans les poumons. Ann. de l'inst. Pasteur, Bd. 3, p. 337.

84) Thomson und Hewlett, Brit. med. Journ. 1897, 18. I. Zit. nach Metschnikoff.

85) Uffenheimer, Wie schützt sich der tierische Organismus gegen das Eindringen von Keimen vom Magen-Darmkanal aus. Münchner med. Wochenschr. 1907, No. 20.

86) Walthard, Über antibakterielle Schutzwirkung des Mucins. Centralbl. f. Bakt., Bd. 17, p. 311.

87) Wassermann und Citron, Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 15.

88) Wegener, Georg, Chirurgische Bemerkungen über die Peritonealhöhle, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotomie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 20, H. 1.

89) Wurtz und Lermoyer, Du pouvoir bactéricide du mucus humain et en particulier du mucus nasal. Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1893, p. 756.

I. Allgemeine Immunität.

Es ist eine der meist umstrittenen Fragen der Immunitätslehre, welche Faktoren bei der natürlichen Resistenz der Tierkörper gegen bakterielle Infektionen wirksam sind. Die Frage hat nicht nur rein

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 21:59 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wissenschaftliches Interesse, sondern es hat, wie zu erwarten war, auch die Praxis aus den geistvollen hierher gehörenden Experimenten mancherlei wichtige Anregung geschöpft. Für die Chirurgie ist die Kenntnis der angeborenen Immunitätsvorgänge von ganz besonderem Wert, weil sie uns eigentlich erst eine rechte Vorstellung gibt vom Wesen chirurgischer Infektionen, ihrer Ausbreitung, Bekämpfung und Verhütung.

Es ist kaum zu erwarten, daß bei einem so bedeutungsvollen Vorgang, der in letzter Linie ein Kampf auf Leben und Tod ist, der tierische Organismus in rein schematischer Weise vorgeht. Je nach dem Orte der Infektion wechselt der Kampfplatz, je nach der Stärke und Individualität der Mikroorganismen wechselt der Feind. Da ist es von vornherein wohl anzunehmen, daß der angegriffene Körper seine Taktik und seine Kampftruppen je nach Bedarf wechselt bzw. verstärkt. Dieser Überlegung ist man eigentlich erst in den letzten Jahren gerecht geworden, während vordem mehr oder minder schematische Anschauungen sich durchzusetzen versuchten.

An der Fähigkeit des Körpers, eingedrungene Mikroorganismen zu vernichten, ist seit den Experimenten von Fodor und Wyssokowitsch (1885) nicht zu zweifeln. Wyssokowitsch hatte seiner Zeit die Vermutung, daß die Bakterien in den Filterapparaten des Körpers, wie Milz, Knochenmark usw., zurückgehalten werden, ohne jedoch für diese Anschauung zwingende Beweise bringen zu können. Bei Vermeidung von Infektionen ist man auf diesem rein experimentellen Wege zunächst nicht viel weiter gekommen. Viel bedeutungsvoller war das Studium der Fingerzeige, die uns die Natur selbst beim Eintritt der geringsten Infektion gibt. Die sodann sofort entstehende lokale Reizung oder Reaktion ist ja nichts weiter als das Produkt pathogener Bakterien und der an Ort und Stelle zitierten Kampfmittel des Organismus.

Es sind vornehmlich zwei Faktoren, die wir bei einer lokalen „Reizung“ so gut wie nie vermissen: eine seröse Durchtränkung des Gewebes und eine Ansammlung von Leukozyten. Diesen beiden Faktoren entsprechen auch die Anschauungen, welche sich zur Erklärung der natürlichen Resistenz lange Zeit in scheinbar schroffem Gegensatz gegenüberstanden: die humorale und die zelluläre Auffassung von der Herkunft der Abwehrvorrichtungen des Körpers.

a) Die humoralen Schutzkräfte.

Von der Tatsache, daß das Blut bakterienzerstörende (bakterizide) Stoffe enthält, kann man sich leicht durch einen einfach auszuführenden bakteriologischen Versuch überzeugen: Einige Kubikzenti-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meter normalen Blutes werden mit einer bestimmten Menge einer Bakterienemulsion zusammengebracht. Von dem Gemisch werden sofort, ferner nach $^1/_2$, 1, 2, 4 Stunden usw. Proben auf Agarschälchen ausgegossen. Nach 24stündigem Aufenthalt der Schälchen im Brutschrank zählt man dann die zur Entwicklung gelangten Keime. Man kann sich auf diese Weise, wie Buchner zeigte, deutlich davon überzeugen, daß bald nach dem Kontakt mit dem frischen Blut bei den meisten Bakterien eine erhebliche Keimabnahme stattfindet, welche nach etwa 3—6 Stunden am ausgesprochensten ist, so zwar, daß u. U. sämtliche Bakterien spurlos verschwinden können.

Wir verdanken die wichtige Kenntnis dieser bakteriziden Stoffe des normalen Blutes hauptsächlich den Untersuchungen von Fodor, Nuttall und Buchner. Buchner experimentierte späterhin mit zellfreiem Blutserum und konnte den sehr merkwürdigen, vielfach bestätigten Befund erheben, daß die Bakterizidie vollkommen an das frische Serum gebunden ist. Das wirksame Prinzip dieser bakteriziden Serumstoffe nannte Buchner Alexin (Abwehrstoff).

Über die Eigenschaften, Konstitution und Wirkungsweise der Alexine existiert eine ganze Literatur, welche zur Klärung der Immunitätsvorgänge sehr wesentlich beigetragen hat. Es sollen hier nur diejenigen experimentell sichergestellten Eigenschaften der Alexine Erwähnung finden, welche zum Verständnis der für die Praxis dienstbaren Konsequenzen unbedingt von Bedeutung sind:

1. Die Alexine verschwinden aus dem Blutserum nach $^1/_2$stündiger Erhitzung auf 55°; sie sind thermolabil. Derart erwärmtes normales Blutserum zeigt keine bakterizide Tätigkeit mehr: es ist inaktiv geworden.

2. Die Alexine sind gegen Licht sehr empfindlich.

3. Sie verschwinden allmählich aus dem Serum, wenn man dasselbe bei Zimmertemperatur stundenlang (z. B. 24—48 Stunden) stehen läßt.

4. Sie sind an einen bestimmten Salzgehalt des Blutserums gebunden.

5. Sie können auch durch längeres Schütteln zerstört werden (Zeisler).

Wie diese kurze Zusammenstellung zeigt, sind die Buchnerschen Alexine außerordentlich labile bakterizide Stoffe. Außer im Blutserum wurden sie auch in den verschiedensten Trans- und Exsudaten gefunden, z. B. in pleuritischen Exsudaten (Nuttal, Stern), in Ascites- und Hydrokelenflüssigkeit (Prodden). Als humorale Abwehrstoffe im Kampfe gegen Infektionen sind sie sicherlich von der allergrößten Bedeutung. Dennoch ist es nicht etwa ein durchgehendes

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

biologisches Gesetz (wie es Buchner aufzustellen versuchte), daß die natürliche Resistenz eines Tierkörpers gegen einen Mikroorganismus in letzter Linie von dem bakteriziden Vermögen, also dem Alexingehalt, seiner Körpersäfte abhängt. Es kommen in dieser Richtung zahlreiche Ausnahmen vor.[1])

Hämolysine.

Außer auf Bakterien wirkt normales frisches Serum auch auf rote Blutkörperchen einer fremden Tierart. Die erste Kenntnis dieser sog. globuliciden bzw. hämolytischen Wirkung verdanken wir den Autoren Landois, Panum und Hayem. Das nähere Studium dieser Substanzen (Daremberg, Buchner u. a.) hat interessanter Weise eine weitgehende Parallele mit den Eigenschaften der Alexine ergeben, so daß der Gedanke nahe liegt, die wirksamen Stoffe der Bakterizidie und Hämolyse miteinander zu identifizieren.

Bordet, Ehrlich und Morgenroth haben sich mit der Zusammensetzung und Wirkungsweise der Hämolysine sehr eingehend beschäftigt. Es hat sich dabei die wichtige Tatsache ergeben, daß jede hämolytische Wirkung des normalen Serums durch das Zusammengehen von zwei Komponenten ermöglicht wird, deren eine die eigentliche Fähigkeit der Globulizidie bzw. Hämolyse besitzt (Zwischenkörper nach Ehrlich, Hilfskörper nach Buchner), aber erst durch die zweite Komponente zur Entfaltung ihrer Tätigkeit vervollständigt wird. Die letztere Substanz, welche also die globulizide Wirkung des Zwischen- bzw. Hilfskörpers komplettiert, wird allgemein als Komplement bezeichnet.

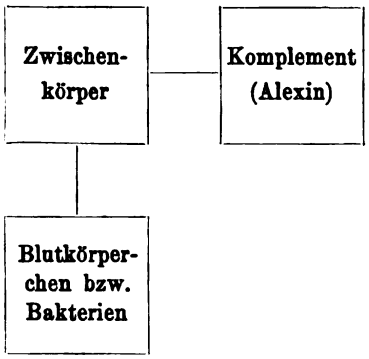
Das Studium der Hämolyse hat auf die Kenntnis der normalen Bakterizidie befruchtend gewirkt: auch hierbei ließ sich eine zusammengesetzte, sog. komplexe Wirkung nachweisen aus sog. bakterizidem Zwischenkörper und Komplement.

Die oben erwähnten Eigenschaften der Alexine sind im wesentlichen mit denen der Komplemente identisch, so daß die Begriffe Alexin und Komplement sich ungefähr decken dürften. Ob für jede Funktion des Zwischenträgers ein besonderes Komplement im normalen Serum vorhanden ist, oder ob es nur ein einfaches unspezifisches Komplement gibt, ist eine viel diskutierte, aber bisher noch offene Frage. Jedenfalls gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir uns den Vorgang der Bakterizidie und Hämolyse durch normales Serum nach folgendem Schema vorstellen:

---

[1]) Beispiele: Das Kaninchen ist für Milzbrand sehr empfänglich, obwohl sein Serum Milzbrandbazillen energisch abtötet. Umgekehrt sind Hund und Huhn gegen Milzbrand fast unempfänglich, besitzen aber keine Alexine gegen Milzbrandbazillen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Normal-Agglutinine.

Von Bordet und seinen Mitarbeitern wurde zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß normales Blutserum, unverdünnt oder in schwachen Verdünnungen von $^1/_{10}$—$^1/_{20}$, die Fähigkeit besitzt, fremde Zellen zusammenzuklumpen und in Haufen festzuhalten. Die Zellhüllen quellen bei diesem Vorgang auf und legen sich aneinander, die Zelleiber selbst verlieren ihre Beweglichkeit, falls sie eine solche besaßen. Der Vorgang, welcher sehr sinnfällig ist, läßt sich am besten durch Beobachtung am sog. hängenden Tropfen mikroskopisch feststellen, aber auch makroskopisch in vitro, wobei die zusammengeballten Zellhaufen als deutliche Trübungen erscheinen.

Ein Zelluntergang ist mit dem Vorgang der Agglutination nicht verbunden, anscheinend nicht einmal eine intensive Schädigung der Lebenstätigkeit, so daß die Bedeutung dieser Stoffe für die natürliche Immunität durchaus nicht von allen Seiten anerkannt wird. Eine gewisse Bedeutung als Abwehrelemente wird man den Agglutininen schon aus teleologischen Gründen immerhin anerkennen müssen. Vielleicht trägt ihre Wirkung dazu bei, Krankheitsprozesse, welche sich sonst mit Leichtigkeit ausbreiten würden, durch Sistierung der schädlichen Zellen an Ort und Stelle zu lokalisieren.

Ähnlich wie die lytischen Stoffe der Körperflüssigkeiten sind auch die Agglutinine in erster Linie gegen Bakterien und fremdartige Blutkörperchen gerichtet: Bakterienagglutinine bzw. Hämagglutinine der normalen Organismen.

Bedeutung der normalen Hämolysine und Agglutinine für die Bluttransfusion.

Der Gedanke, bei Kranken mit starker Anämie den Blutverlust durch Infusion fremden Blutes zu bekämpfen, ist ein Problem, welches die Chirurgie bekanntlich seit langer Zeit intensiv beschäftigt. Die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ersten Versuche, bei denen defibriniertes Tierblut verwendet wurde, waren nicht gerade ermutigend. Es blieb nicht nur eine Besserung des anämischen Zustandes aus, vielmehr traten schwere funktionelle Störungen auf, wie Ausscheidung von Blut- und Gallenfarbstoff durch den Harn, Atmungsbeschwerden, Schüttelfrost, Shock, Delirien, Exantheme u. a. m. Diese Störungen waren mitunter direkt lebensbedrohend, und zwar waren sie um so intensiver, je mehr fremdes Blut infundiert worden war.

Unter dem Einfluß des fremden Blutes hatte offenbar eine Zersetzung bzw. schwere Schädigung des eigenen Blutes stattgefunden. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die erwähnten Hämolysine und Hämagglutinine mit den schweren toxischen Erscheinungen in kausalen Zusammenhang bringt.

Auf Grund der Arbeiten von Ponfik, Landois, Panum u. a., welche die Bedeutung der Hämolysine in das richtige Licht setzten, wurde dann die Transfusion tierischen Blutes beim Menschen völlig verlassen. Es blieb somit nur die Verwendung menschlichen Blutes für die Transfusion übrig.

Es treten nun, nicht eben selten, auch nach der Einspritzung von Menschenblut beim Empfänger mehr oder minder schwere toxische Symptome auf, welche unter dem Namen „Transfusionserscheinungen“ zusammengefaßt werden: Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, Übelkeiten, Erbrechen, Atembeschwerden, Hämoglobinurie u. a. m. Diese Erscheinungen gehen meist rapide vorüber, ohne dauernden Schaden zu hinterlassen, sie können aber für den — an sich meist schon recht geschwächten Empfänger — doch recht bedrohlich werden und haben in einem Falle (Ottenberg und Kaliski) sogar zum Tode geführt.[1])

Die Ursache der Transfusionserscheinungen suchte man anfänglich lediglich darauf zurückzuführen, daß das durch Defibrinieren vorbehandelte Blut ein giftiges Ferment enthalte. Besonders die Arbeiten von A. Köhler haben auf die Gefahren der „Fermentintoxikation“ nachdrücklich hingewiesen. v. Bergmann hat sich dieser Anschauung eng angeschlossen und verteidigte sich sehr rege. Er äußerte sich: „In keinem Blute, in dem außerhalb des Körpers eine Gerinnung und Entfaserung zustande gekommen, fehlt dieses Ferment, es ist in jedem vorhanden. Deswegen wird bei jeder Transfusion mit defibriniertem Blute ein Gift, ein die Blutkörperchen treffendes und zerstörendes, in die Blutbahn gebracht.“

An der Diskussion über dies Thema haben sich späterhin viele Autoren beteiligt, teils dafür, teils dagegen sprechend (Jürgensen,

[1]) Es handelte sich um einen Kranken mit lymphatischer Leukämie, welcher 24 Stunden nach der Transfusion unter schweren akut-toxischen Symptomen starb.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rosenberger, Schulz, Moldovan u. a.). Im allgemeinen ist in jüngster Zeit mit dem Fortschreiten der chirurgischen Technik die Transfusion defibrinierten Blutes verdrängt worden durch die direkte Überleitung unveränderten Blutes vom Spender zum Nehmer mittels Gefäßnaht (Carrel, Stich). Soweit aus der Literatur zu ersehen, sind bei dieser Methode der Transfusion die reaktiven Erscheinungen seltener und treten weniger intensiv auf, ganz fehlen sie jedoch nicht; insbesondere gehört der erwähnte Todesfall zu den direkten Bluttransfusionen unveränderten Blutes.

Es müssen demnach außer der Fermentintoxikation infolge Defibrinierens noch andere Faktoren bei diesen biologischen Vorgängen mit im Spiel sein. Hier setzen nun zur Erklärung interessante Tatsachen aus dem Gebiete der Immunitätslehre ein, deren Kenntnis wir in erster Linie Ehrlich, Morgenroth und Sachs verdanken.

Isolysine und Isoagglutinine.

Das Gesetz der Artspezifität wird in der Biologie mit einer bewunderungswürdigen Feinheit durchgeführt. Im allgemeinen kann man sagen: Je weiter entfernt zwei Individuen in der Skala der Tierreihe stehen, desto heterogener sind ihre Eiweißarten und ihre Zellen. Je mehr sich die Arten in anatomischer und physiologischer Hinsicht nähern, desto geringer werden andererseits die biologischen Differenzen ihrer Eiweißarten, ohne jedoch ganz zu verschwinden.

Innerhalb der einzelnen Spezies gilt nun dasselbe Gesetz in unveränderter Weise fort, nur daß hier die quantitativen Differenzen naturgemäß viel geringer sind und um so minutiöser werden, je enger die Blutsverwandtschaft der betreffenden Individuen ist.

Es leuchtet ein, wie groß die Bedeutung dieses Gesetzes für die Frage der Bluttransfusion sein muß. Da die Biologie schließlich bis in den letzten Organismus hinein individualisiert, dürfte es wahrscheinlich kaum zwei Menschen geben, deren Blut biologisch vollkommen zueinander paßt. Daß wir bei direkten Bluttransfusionen nur in relativ seltenen Fällen klinische Störungen sehen, dürfte seinen Grund wohl in dem Umstande haben, daß die betreffenden biologischen Reaktionen so subtil verlaufen, daß sie sich unserer Beobachtung entziehen. In gewissen Fällen sind aber, wie erwähnt, klinische Reaktionen vorhanden, welche, wie wir gleich sehen werden, auch mit gewissen Immunitätsphänomenen parallel laufen.

Ehrlich und Morgenroth haben, zunächst im Tierexperiment, den wichtigen Nachweis geführt, daß nach Einverleibung artgleichen Blutes im Körper Stoffe auftreten, welche die Fähigkeit haben, die Blutkörperchen des „Spenders“ aufzulösen bzw. zusammenzuklumpen: Isolysine und Isoagglutinine. Untersuchungen am Menschen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Ascoli u. a.) zeigten, daß derartige gegen menschliche Blutkörperchen gerichtete Stoffe auch ohne künstliche Vorbehandlung, also spontan vorkommen.

Bezüglich der Isoagglutination werden die Menschen nach Ottenberg und Kaliski in vier scharf getrennte Gruppen eingeteilt, je nachdem das Serum die roten Blutzellen des einen oder des anderen agglutiniert oder nicht. Wird das Blut zweier zur selben Gruppe gehörender Menschen gemischt, so tritt keine Agglutination ein, bei verschiedenen Gruppen jedoch stets, und zwar werden entweder die Blutkörperchen der einen durch das Serum der anderen agglutiniert, oder aber es handelt sich um wechselseitige Agglutination.

Bei den menschlichen Transfusionen im speziellen können folgende zwei Eventualitäten eintreten:

1. Das Serum des Spenders agglutiniert die Blutkörperchen des Nehmers. Wie oben bereits erwähnt, sind die Isoagglutinine des normalen Blutes nur in schwacher Konzentration vorhanden; meist sind sie in einer Verdünnung von 1:20 bereits nicht mehr nachweisbar. Wird nun ein solches Serum zur Transfusion verwendet, so erleidet es im Körperkreislauf des Nehmers sofort eine starke Verdünnung. Zudem wird das vorhandene Agglutinin rapide durch die Blutkörperchen des Nehmers absorbiert, so daß ein großer Überschuß von Erythrozyten übrig bleibt, welcher der Zusammenklumpung entgeht. In derartigen Fällen ist die Gefahr eines üblen Zufalls demnach nicht sehr groß. Es bilden sich fast nur mikroskopische Klümpchen, welche den Verlauf der Transfusion nicht wesentlich stören. Ottenberg und Kaliski haben denn auch in solchen Fällen keine unvorhergesehenen Symptome beobachtet. Ihre Erfahrungen decken sich darin mit denen anderer Autoren.

2. Das Serum des Kranken agglutiniert die Blutkörperchen des Spenders. In diesem Falle liegen die Verhältnisse wesentlich anders. Die transfundierten Blutkörperchen, zunächst nur in geringer Quantität, finden einen großen Überschuß von agglutinativem Plasma vor. Es ist daher reichlich Gelegenheit zu einer Zusammenklumpung und Thrombenbildung gegeben. Glücklicherweise hilft sich die Natur in solchen Fällen selbst, indem sie eben durch die Thrombenbildung eine gewisse Barrière schafft. Tatsächlich sollen sich derartige Immunitätsverhältnisse gleich zu Beginn der Transfusion durch langsames, schlechteres Einfließen des Blutstromes dokumentieren. Immerhin scheinen aber diese Abwehrphänomene nicht immer zu genügen, um den Körper vor Überflutung mit zusammengeklumpten Erythrozyten zu bewahren. Ottenberg und Kaliski sahen zwei Kranke 8 bzw. 42 Stunden post transfusionem unter diesen Umständen ad exitum kommen. Sie konnten dabei den äußerst interessanten Befund erheben,

Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

daß das zirkulierende Blut massenhaft Leukozyten mit eingeschlossenen roten Blutkörperchen enthielt.

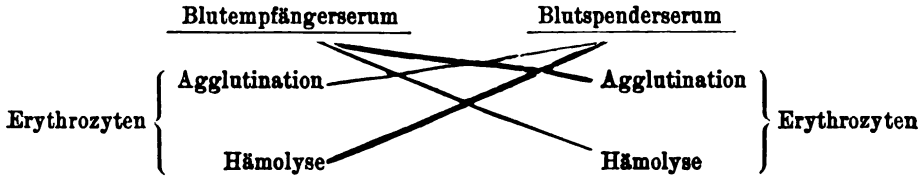
Es ist von verschiedenen Seiten empfohlen worden, zur Vermeidung derartiger Zufälle nahe Blutsverwandte als Blutspender bei den Transfusionen zu verwenden. Es ist in der Tat dabei die Wahrscheinlichkeit, daß die Agglutination ausbleibt, größer, aber ein sicheres Mittel ist damit nicht gegeben. Findet man doch nach Langer im Blut von Müttern oft genug Hämagglutinine gegen das Blut ihrer Säuglinge!

Im Gegensatz zu den Isoagglutininen sind die Isolysine keine normalen Blutserumstoffe. Sie werden aber trotzdem an dieser Stelle zweckmäßig Erwähnung finden müssen, weil ihr spontanes Entstehen nach verschiedensten Krankheiten ganz unbemerkt vor sich geht und anscheinend gesunde Menschen nicht eben selten Hämolysine aufweisen.

Hämolytische „Normalsera" können zweifellos toxische Symptome im Körper des Empfängers hervorrufen. Das wird in erster Linie durch das Eintreten einer konsekutiven Hämoglobinurie strikte bewiesen. Die Tatsache, daß in mehr als 100 Fällen, in denen hämolytische Blutspender durch vorherige Untersuchung ausgeschlossen waren, Hämoglobinurie fehlte und nur einmal vorkam, und zwar in einem Fall, in welchem in vitro Hämolyse gefunden wurde, ist nach Ottenberg und Kaliski wohl eine deutliche Probe aufs Exempel.

Im allgemeinen scheinen die toxischen Erscheinungen infolge Hämolyse transfundierter Erythrozyten nicht gar so bedrohlich zu sein wie die Agglutinationssymptome. Nach Coca kann im Tierexperiment sogar artfremdes Blut in der Blutbahn des Empfängers aufgelöst werden, ohne daß in vielen Fällen bedrohliche Erscheinungen auftreten. Dem entspricht auch die Erfahrung, daß in einigen Fällen der klinischen Literatur (Schultz, Ottenberg) die Hämolyse der eingeführten Blutkörperchen wohl Fieber und Shocksymptome hervorrief, der Endeffekt für den Kranken schließlich aber ein günstiger war.

Wir können uns, in Anlehnung an W. Schultz, die bei der Bluttransfusion in Betracht kommenden Immunitätsverhältnisse vielleicht nach folgendem Schema etwas anschaulich machen:



Die starken Linien stellen die besonders gefährlichen Kombinationen dar.

Nach der fast einstimmigen Ansicht moderner Autoren, unter denen W. Schultz, Ottenberg, Kaliski, Hotz, Hannssen,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hürter, Tuffier, L. Dreyer besonders Erwähnung finden sollen, ist zur Vermeidung von Unglücksfällen eine biologische Vorprüfung der in Betracht kommenden Sera und Blutkörperchen ein unbedingt notwendiges Erfordernis. Lassen sich Isokörper der erwähnten Art nachweisen, so ist die Transfusion im allgemeinen kontraindiziert, fehlen sie, so sind schwere Komplikationen in der Regel nicht zu erwarten.[1])

Die Technik dieser biologischen Vorprüfung ist durchaus nicht schwer. Sie gestaltet sich nach W. Schultz wie folgt: 0,1 (und 0,01) Serum wird in Widal-Röhrchen mit 0,1 ccm einer 5proz. Blutkörperaufschwemmung 2 Stunden im Brutschrank bei 37° gehalten. Nach dieser Zeit wird der Hämoglobinaustritt makroskopisch beurteilt, indem man die Proben mit normalen Serumkontrollen vergleicht. Dann werden die Röhrchen in einen kühlen Raum gestellt und nach etwa 12—20 Stunden im hängenden Tropfen auf Agglutination roter Blutkörperchen mikroskopisch untersucht.

Die Blutentnahme erfolgt mittels feiner Nadel durch Venenpunktion. Will man dieselbe vermeiden, so kann man nach Ottenberg und Kaliski das Blut auch aus dem gestauten Finger entnehmen und die Reaktion in Wright'schen Kapillarpipetten vor sich gehen lassen. Diese letztere Methode ist natürlich technisch schwieriger, dürfte aber jedenfalls in Frage kommen, sobald die Venenpunktion vom Blutspender abgelehnt wird.

Transplantation.

Fast noch augenfälliger als bei Transfusionen sind die angeborenen Immunitätsunterschiede im Gebiete der Transplantationen. Es herrscht heute unter den Chirurgen ein ziemlich einstimmiges Urteil darüber, daß ein Operieren mit fremdartigem Gewebe, eine Alloplastik, im allgemeinen keine praktisch brauchbaren Resultate gibt: Das transplantierte Gewebe stirbt ab und wird glatt eliminiert; günstigenfalls heilt es ein wie ein toter Fremdkörper. Aber auch homoioplastisches Material (besonders Haut und Schleimhaut) hat sich im allgemeinen als ungeeignet erwiesen und hat der Autoplastik weichen müssen. Das nähere Studium dieser Transplantate hat interessante Tatsachen ergeben, welche sich mit unseren obigen biologischen Ausführungen vollauf decken. Es hat sich nämlich gezeigt, daß Blutsverwandtschaft und Geschlechtsgleichheit die Bedingungen für homoioplastische Transplantation entschieden begünstigen, während blutfremde und geschlechtsungleiche Individuen sich zu derartigen Versuchen weit weniger eignen.

[1]) Daß aber auch Ausnahmen vorkommen, beweist z. B. ein von W. Schultz publizierter Fall, welcher allerdings mit defibriniertem Blut behandelt wurde.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schon Thiersch hat hervorgehoben, daß die Homoioplastik am besten gelingt bei jugendlichen Blutsverwandten gleichen Geschlechts. Sauerbruch und Heyde fanden das gleiche im Tierexperiment; bei Mißlingen des Versuchs sahen sie nach 3—4 Tagen eine demarkierende Eiterung sich entwickeln, die allmählich zur Trennung der Transplantate führte. Schöne hatte gleiche Resultate bei Rattenexperimenten. Lexer hat mit Erfolg Haut von Vater auf Sohn, Mutter auf Tochter transplantiert, nicht aber von Vater auf Tochter, Mutter auf Sohn. Homoioplastische Schleimhauttransplantationen waren in den Experimenten von Axhausen und Raschke stets erfolglos, autoplastische erfolgreich. Im ersteren Falle kam es zu Epithelverlust und schwieliger Entartung des Bindegewebes, im letzteren ließ sich eine Proliferationstendenz des Epithels (mit Cystenbildung) verfolgen.

Oshima hat jüngst in Lexer's Klinik homoioplastisch transplantierte Hautlappen mikroskopisch untersucht. Er fand schon am Ende der 2. Woche, auch bei gutem makroskopischem Aussehen, starke Degenerationszeichen, Schrumpfungen der Epidermis, der Kerne, geringere Färbbarkeit, Quellung der Bindegewebe in der Kutis, hyaline Degeneration usw. Später wurde der Hautlappen durch Rundzelleninfiltration und Granulationsgewebe demarkiert und abgestoßen.

Durch die angeführten Arbeiten ist wohl definitiv der Beweis erbracht, daß Mensch und Mensch biologisch durchaus nicht gleichwertig sind, sondern daß vielmehr angeborene biochemische Unterschiede existieren, welche bei der Gewebstransplantation besonders deutlich zutage treten. Es kommen m. E. mehrere Faktoren zusammen, welche zur Erklärung der merkwürdigen Vorgänge bei allo- und homoioplastischen Operationen mit herangezogen werden können.

Zunächst sind die erwähnten Agglutinine und Hämolysine nicht belanglos. Transplantierte Gewebe müssen stets bluthaltig sein und in ein gut ernährtes gefäßreiches Wundbett eingebettet werden. Es kommt also unmittelbar nach der Transplantation schon zu einer Vermischung der Blutarten (die Gefäßkontinuität entwickelt sich erst später), welche peripher beginnt und zentralwärts fortschreitet. Es wäre denkbar, daß 1. die Blutkörperchen des Lappens durch das Serum der Umgebung hämolysiert werden; die Folge mußte eine allmähliche Ernährungsstörung mit Untergang des Gewebes sein; und 2. wäre an eine Agglutination der Blutkörperchen durch das Blut, bzw. die Lymphe der Umgebung zu denken. Das würde sich leicht in Klumpenbildung äußern, ein Umstand, der nach Lexer häufig schuld an dem Mißerfolg der Transplantation ist. Diesbezügliche Untersuchungen fehlen meines Wissens zurzeit noch völlig.

Das weitere Studium der biochemischen Verhältnisse führt uns auf Differenzen in der Eiweißzusammensetzung, welche in der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

modernen Immunitätslehre eine bedeutende Rolle spielen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß die Eiweißstoffe verschiedener Tierarten ganz bestimmte Eigenschaften haben, die sich darin äußern, daß sie mit spezifischen Immunsera zusammen eine Niederschlagsbildung erzeugen. Diese Stoffe haben den Namen Präzipitine (bzw. Präzipitinogene) erhalten. Es haben sich nun bei dieser Reaktion derartige quantitative Differenzen ergeben, daß es mit ihrer Hilfe gelingt, die Eiweißarten verschiedener Tiere zu differenzieren. Der feinere Ausbau der Reaktion hat sogar das Erkennen von Rassenunterschieden bzw. -Verwandtschaften ermöglicht. Wir sind demnach heute berechtigt, auf Grund exakter Experimente anzunehmen, daß zwischen Individuum und Individuum Unterschiede in der biochemischen Eiweißkonstitution vorhanden sind. Nur bei blutsverwandten (gleichgeschlechtlichen) Individuen gleichen sich diese Unterschiede derart aus, daß die Eiweißstoffe nach der Transplantation ineinander passen. Andernfalls findet eine derartige Assimilation nicht statt; es kommt dann zur Demarkierung (Schöne, Ehrlich u. a.).

Außer den angeborenen Differenzen der Zelleiweiß- und Serumstoffe spielen sicherlich noch relative Prozesse eine Rolle, welche von dem Organismus erst allmählich erworben werden. Diese Reaktionsstoffe gehören eigentlich nicht in das Gebiet der angeborenen Immunität, sie können aber zweckmäßig in diesem Zusammenhang nicht übergangen werden.

Die Abstoßung des Transplantats erfolgt, wie schon erwähnt, nicht sofort, sondern es lassen sich am Ende der zweiten Woche z. B. in einem Hautlappen mikroskopische Veränderungen nachweisen, welche allmählich fortschreiten. Der Demarkationsprozeß braucht Wochen und Monate. Während dieser Zeit ist nun dem blutfremden Eiweiß Gelegenheit genug geboten, in den Organismus einzudringen und daselbst Reaktionen auszulösen. Die Art und Weise, wie der Körper sich verteidigt (Leukozyten, Granulationswall, Riesenzellen), spricht schon sehr beredt für das Vorhandensein einer solchen Reaktion. Schöne, Oshima u. a. sprechen von einer allgemeinen „Immunitätsreaktion im engern Sinne", ein Ausdruck, der sicherlich richtig ist, aber nicht eben viel besagt. Nach dem Stande unserer Wissenschaft liegt rein theoretisch die Möglichkeit in jeder Art von Bildung von Schutzstoffen vor, die durch die kontinuierliche Eiweißresorption bedingt sind. Wir sind bisher über präsumptive Äußerungen auf diesem Gebiete nicht hinausgekommen. Es ist da noch reichlich Gelegenheit zu weiteren biologischen Untersuchungen gegeben. Am wahrscheinlichsten wird die Antwort des Organismus als ein der Anaphylaxie ähnliches Symptom aufgefaßt: das resorbierte Eiweiß regt im Körper die Bildung eines besonderen „anaphylaktischen Reaktionskörpers" an; trifft derselbe am Orte des Transplantats mit dem betreffenden Eiweiß zu-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sammen, so resultiert aus diesem Kontakt eine richtige Entzündung mit Ödem, Rundzelleninfiltration usw. Durch fortgesetzte Resorption wird die Bildung des Reaktionskörpers verstärkt, so lange bis das transplantierte Gewebe durch Demarkation von der Zirkulation ausgeschlossen ist.

Nicht unwahrscheinlich ist auch die Bildung von Schutzfermenten, wie sie Abderhalden generell bei jeder blutfremden Eiweißresorption vorhanden wissen will. Möglicherweise steht die Bildung dieser Schutzfermente mit der Anaphylaxie in engem Zusammenhang. Schließlich können Zytolysine und Präzipitine bei der Abwehrreaktion des Organismus von Bedeutung sein.

Es entsteht nun die Frage: Welche Mittel haben wir, um den Erfolg (oder Mißerfolg) einer Homoioplastik vorauszusehen und wie können wir denselben biologisch unterstützen? Nach Oshima sind wir heute „noch keineswegs imstande, das Schicksal eines homoioplastisch transplantierten Hautstückes mit einiger Sicherheit vorauszusagen". Diese Ansicht ist nach einer Seite hin richtig: wir können gewiß niemals bei homoioplastischen Transplantaten für einen Erfolg vorher einstehen. Wir haben aber m. E. doch einige Anhaltspunkte, welche uns den Unwert eines bestimmten Gewebes vorher vermuten lassen. Wir sollten es uns zur Regel machen, wenn wir überhaupt fremdes Gewebe transplantieren, eine biologische Vorprüfung vorzunehmen, ähnlich wie vor Transfusionen. Es ist in diesem Falle nur nötig, das Serum des Empfängers auf Hämolysine und Agglutinine des fremden Blutes zu prüfen. Fallen diese Reaktionen positiv aus, so ist die Aussicht auf Erfolg keine große. Auch die Präzipitinprobe mit hochwertigem Immunserum kann vielleicht einigen Aufschluß über die Verwandtschaft der Eiweißarten geben.

Schließlich wäre daran zu denken, das Resultat der Operation durch Immunisierung zu verbessern. Wie Lexer richtig hervorhebt, sind Immunisierungen mit Seruminjektionen nur dazu angetan, die feindlichen Kräfte zu zerstören. Es wäre aber immerhin möglich, den Geber mit dem Serum des Empfängers vorzubehandeln, „um das Transplantat wenigstens eine Zeitlang mit Schutzstoffen gegen das Serum des neuen Nährbodens auszurüsten."

b) Die zellulären Schutzkräfte.

Wir haben bereits bei Gelegenheit der Isoagglutination einen merkwürdigen Vorgang kennen gelernt, bei welchem der Körper zelluläre Schutzstoffe anwendet: wir sahen, daß agglutinierte Blutkörperchen im Organismus des Empfängers von großen weißen Blutzellen gelegentlich inkorporiert werden. Diese Beobachtung leitet uns über zu den

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eigentlich zellulären Kampfmitteln, über welche der Körper von Haus aus verfügt.

Eines der sinnfälligsten Phänomene in der Zellularpathologie ist die Anhäufung von Zellen an denjenigen Orten des Körpers, welche durch irgendwelche blutfremden Elemente gefährdet sind. E. Metschnikoff hat das nicht hoch genug zu schätzende Verdienst, auf die wichtige Rolle dieser zellulären Vorgänge im Kampf ums Dasein mit überzeugender Schärfe hingewiesen zu haben.

Die chirurgische Wissenschaft und Praxis sind an der Bedeutung der hierher gehörigen Tatsachen gewiß nicht zuletzt beteiligt. Finden sich doch Zellanhäufungen in jedem Exsudat, sei es eitrig, serös, katarrhalisch oder fibrinös! Löst doch jeder Fremdkörper eine reaktive Zellwucherung aus! Ist doch sogar bei fast jeder „aseptischen" Wunde mit primärer, glatter Heilung eine gewisse Beteiligung zellulärer Elemente in der nächsten Umgebung nachweisbar!

In den weißen Blutzellen, den sog. Phagozyten, sieht Metschnikoff die Hauptträger der natürlichen Widerstandsfähigkeit. Von der Tätigkeit dieser Zellen, der Phagozytose, hängt es seiner Meinung nach in erster Linie ab, ob ein blutfremder Eindringling dem Organismus schädlich wird oder nicht. Seine umfassenden Studien an den verschiedensten Tieren, auch an Säugetieren, haben gezeigt, daß „Phagozytose nur dann vorkommt, wenn der tierische Organismus einen mehr oder weniger starken Widerstand gegenüber der Bazilleninvasion aufweist. In den Fällen der natürlichen Immunität, wie eine solche bei Hunden und Fröschen aufzuzeichnen ist, ist die Aufnahme der Bakterien durch Phagozyten eine sehr starke, während bei Tieren, welche die größte Empfindlichkeit für Milzbrand zeigen, wie Meerschweinchen und Mäuse, Phagozytose nur als Ausnahmeerscheinung vorkommt." Die Phagozytose erscheint demnach häufig als hervorragender Faktor, wenn nicht als Gradmesser der natürlichen Immunität bei gewissen Tieren.

Metschnikoff unterscheidet zwei Arten von Phagozyten, die Makrophagen und Mikrophagen. Zu den ersten gehören die großen mononukleären Leukozyten, die Milz- und Knochenmarkszellen, die Leukozyten der Lymphknoten sowie zahlreiche Endothelzellen. Diesen Elementen kommt im wesentlichen die Resorption korpuskulärer Elemente (Blutextravasate) in Organen und Exsudaten zu.

Im Kampfe gegen die eigentlichen bakteriellen Infektionen spielen die Mikrophagen, d. s. die beweglichen polynukleären Leukozyten, die wesentlichste Rolle. Durch chemotaktische Einflüsse angelockt, strömen sie der Infektionsquelle in Scharen zu und sammeln sich an den gefährdeten Stellen in Haufen an. Dieser Vorgang ist so charakteristisch und so konstant, daß man aus einer Anhäufung von Mikro-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phagen meist einen Rückschluß auf eine bakterielle Infektion machen kann.

Die Aufgabe der Phagozyten ist es nach Metschnikoff, die lebenden Bakterien aufzunehmen und zu verdauen. Dieser Vorgang der Bakterienphagozytose wurde von ihm in einer Unzahl von Experimenten eingehend studiert. Es ließ sich, z. B. für den Milzbrandbacillus, das Phänomen der Bakterienverdauung auch in Vitroversuchen mikroskopisch deutlich nachweisen. Die beweglichen Phagozyten strecken ihre Ausläufer den Bakterien entgegen aus, sie umfassen sie vollständig und inkorporieren sie intrazellulär. Nach der Aufnahme durch den Zelleib werden die Bakterien blasser, schlechter färbbar, umgeben sich mit einer Vakuole, zerfallen in kleinere Körner und werden schließlich vollkommen resorbiert.

Es ist der Metschnikoff'schen Phagozytenlehre öfters vorgeworfen worden, die Leukozyten könnten lebende Bakterien nicht aufnehmen; die Mikroorganismen müßten erst durch die Körperkräfte abgetötet werden, die Phagozyten seien nur die „Hyänen des Kampfplatzes", welche die Bakterienleichen inkorporieren. Um diesen Einwand zu entkräften, hat Metschnikoff eine große Zahl von Experimenten ausgeführt. Für viele Fälle ist ihm jedenfalls der Nachweis geglückt, daß die Bakterien in lebendem Zustand aufgenommen werden, ja sogar nach der Phagozytose wieder zu frischen Kulturen auskeimen können. Oft genug ließ sich auch in den intrazellulären Bakterien aktive Beweglichkeit als Zeichen der Lebenstätigkeit beobachten. Diese Tatsachen beweisen einerseits deutlich, daß die Bakterien tatsächlich in lebendem Zustand phagozytiert werden können, andererseits geht aber aus ihnen auch hervor, daß Phagozytose und Bakterientod keineswegs stets identische Phänomene darstellen.

Für eine Anzahl Bakterien bei Typhus, Coli, B. des blauen Eiters konnte Metschnikoff die einzelnen Phasen einer intrazellulären Verdauung direkt verfolgen: Die Bakterien zerfallen in Körnchen, werden blasser und verfallen schließlich der kompletten Resorption. Auch für Gonokokken, Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken sowie Spirillen ist seiner Meinung nach eine fortschreitende intraleukozytäre Resorption das ausschlaggebende Moment für die natürliche Widerstandskraft des Organismus. Andere Bakterien, wie z. B. die Tuberkel- und Leprabazillen, verhalten sich zäher: sie können wochen- und monatelang im Zelleib liegen, ohne ihre Konfiguration und Konsistenz zu ändern. In diesen Fällen wirkt aber die Phagozytose derart, daß die Vermehrung der Bakterien aufgehalten wird. In jedem Fall ist also die Phagozytose nach Metschnikoff der wesentlichste Faktor bei der natürlichen Immunität.

Es ist kaum verständlich, wie es möglich war, daß sich die Immunitätsforscher jahrelang in zwei getrennten Lagern sammelten, einer-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits die Anhänger der humoralen, andererseits die der zellulären Vorgänge. Es mußte doch a priori sehr wahrscheinlich sein, daß der eine Vorgang den anderen wechselseitig bedingt und beeinflußt und daß der Organismus bald mehr die eine, bald die andere Hilfskraft ins Vordertreffen schickt. Da nach unseren bisherigen anatomischen und physiologischen Anschauungen jeder lebende Vorgang in letzter Linie von Zelltätigkeit ausgeht, so hat der zelluläre Ursprung sämtlicher natürlicher Immunitätskräfte besonders viel für sich. Die humoralen Stoffe brauchen dabei keineswegs geleugnet zu werden. Auch Metschnikoff leugnet die Existenz der Serumalexine nicht, nur sieht er sie als leukozytäre Produkte an, welche in der Blutbahn noch nicht zirkulieren, vielmehr in dem Moment entstehen, wo Leukozyten extravaskulär zugrunde gehen.

In vitro lassen sich aus Leukozyten durch verschiedene physikalische und chemische Methoden bakterizide Stoffe extrahieren, welche zuerst mit den Alexinen identifiziert wurden (Hankin, Kanthack und Hardy, Denyi und Kaisin, Buchner, Hahn). Schattenfroh, Gruber und Veit erkannten jedoch deutliche Differenzen und leugneten die Identität dieser Stoffe mit den Alexinen. Im Gegensatz zu den Alexinen sind sie thermostabiler (80—85 °), wirken nicht hämolytisch und sind vom Salzgehalt des Mediums fast unabhängig. Schneider, der diesen Stoffen ein besonderes Studium widmete, nannte sie Leukine.

Die antibakterielle Wirkung der Leukine ist nach Schneider eine umfassendere als die des Blutserums, weil sie sich auch auf Mikroorganismen erstreckt, gegen die das Serum ohnmächtig ist. Sie sind mit dem Blutalexin nicht identisch, sondern spielen neben diesem und der Phagozytose bei der Verteidigung des tierischen Organismus eine bedeutende Rolle. Insbesondere soll die Lymphe des Unterhautzellgewebes durch die von eingewanderten Leukozyten sezernierten Leukine ihre bakterizide Wirkung erhalten.

An der Existenz dieser bakteriziden Leukozytenstoffe ist wohl nicht zu zweifeln. Wahrscheinlich werden, wie Petterson annimmt, von den Leukozyten zweierlei Stoffe abgegeben, 1. in Serum gelöste, mit den Alexinen identische (Komplemente), 2. Leukine, welche erst nach Verletzung, bzw. Tod der Zellen abgegeben werden. Dieser letzteren Anschauung möchte sich, mit einer gewissen Reserve, auch Metschnikoff anschließen.

Die moderne Chirurgie steht, vielleicht etwas unbewußt, schon längst auf dem Standpunkte, daß zelluläre Vorgänge im Kampfe gegen fremde Elemente eine wesentliche Rolle spielen. Versagen die zellulären Schutzvorrichtungen, strömen die Phagozyten überhaupt nicht oder nicht in genügender Anzahl den Krankheitserregern entgegen, so können die letzteren sich schrankenlos im Körper vermehren: der In-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fizierte erliegt einer akuten, foudroyanten Blutüberschwemmung bzw. Blutvergiftung, ohne irgendwie lokalisierte Symptome aufzuweisen. Findet jedoch eine rechtzeitige Mobilisierung zellulärer Schutztruppen statt, so sammeln sich diese am Orte der Infektion an und nehmen einen mehr oder minder langwierigen Kampf daselbst auf. Das pathologisch-physiologische Resultat dieses Kampfes, der sog. Entzündungsherd, ist demnach, wie ohne weiteres einleuchtet, eine eminent wichtige Zweckmäßigkeitseinrichtung im Kampfe des infizierten Organismus, nicht etwa, wie man das früher wohl annahm, eine Gefahr an sich.

Opsonine.

In den letzten Jahren haben die humoralen und zellulären Anschauungen der natürlichen Immunität eine wesentliche Überbrückung und Annäherung erfahren durch den wichtigen Nachweis einer Beeinflussung der Phagozytose durch normales Serum. Wir verdanken diesen Nachweis A. E. Wright. Dieser Autor konnte in Reagenzglasversuchen zeigen, daß eine Anzahl gerade chirurgisch wichtiger Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Colibazillen, Tuberkelbazillen, weder durch Serum noch durch Phagozyten allein intensiv beeinflußt werden. Beim Zusammenbringen von Phagozyten und Bakterien in Kochsalzlösung tritt wohl eine mäßige sog. Spontanphagozytose ein, sie ist aber keineswegs stark genug, um für die natürliche Immunität des Menschen in Anspruch genommen zu werden. Mit einem Schlage ändert sich aber das Bild, wenn die Salzlösung durch aktives frisches Normalserum ersetzt wird. Es wird durch diesen Serumzusatz sofort eine mächtige Phagozytose angeregt, welche mikroskopisch gut nachweisbar ist und wohl eines der sinnfälligsten und interessantesten Phänomene der Immunitätslehre darstellt. Es tritt unter dem Einfluß des aktiven Serums eine lebhafte Phagozytose von Bakterien ein, so zwar, daß die Bakterien nicht nur intrazellulär aufgenommen, sondern auch wirklich aufgelöst und verdünnt werden. Wird das normale Serum vor dem Zusatz auf 56° erhöht, so verliert es seine phagozytosebefördernde Wirkung. Es verhalten sich demnach diese Stoffe in dieser Hinsicht ähnlich wie die Alexine bzw. Komplemente. Da sie auch eine ganze Anzahl anderer Eigenschaften gemeinsam besitzen, wird heute allgemein angenommen, daß bei der phagozytosebefördernden Wirkung des Normalserums Komplement zum mindesten beteiligt ist.

Metschnikoff ist der Ansicht, daß der Serumanreiz zur Phagozytose direkt auf die Phagozyten wirkt; er nennt die betreffenden Stoffe Stimuline. Derartige Stoffe sind zweifellos vorhanden, eine Tatsache, für welche schon die Gestaltsveränderung der Leukozyten unter Einwirkung von Serum in gewisser Beziehung bürgt. Wie es scheint, treten aber diese Stimuline zurück hinter anderen Stoffen,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welche die Bakterien ganz direkt beeinflussen. Durch eine Fülle feinsinniger Experimente ist Wright der Nachweis geglückt, daß die Phagocytosebeförderung in erster Linie durch Einwirkung auf die Bakterien zustande kommt. Er nannte diese Stoffe des normalen Serums, welche also Bakterien derart beeinflussen, daß sie leichter phagozytiert werden, Opsonine (opsono = ich bereite zum Male, ich mache schmackhaft).

Die ausgezeichnete und subtile Technik Wrigth's zur Bestimmung der opsonischen Kraft im Blute hat unsere Kenntnis der Phagozytosevorgänge sowie der gesamten Immunität außerordentlich gefördert. Auch von chirurgischer Seite hat man sich öfters mit dieser Technik eingehend beschäftigt (Wolfsohn, Schneider, Coenen, Schlimpert, Kotzenberg u. a.). Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, deren Lektüre in den Spezialwerken einzusehen ist, sei hier nur das prinzipiell Wichtige wiedergegeben.

Man benötigt für den Versuch:

1. Frisches Blutserum,
2. Phagozyten,
3. Bakterien.

Ein Gemisch dieser drei Teile wird in Kapillarröhrchen der Brutschranktemperatur 10—15' ausgesetzt. Sodann wird ein Ausstrich davon fixiert und gefärbt. Man zählt nun 100 oder 200 Leukozyten und bestimmt die Zahl derjenigen weißen Blutzellen, welche Bakterien aufgenommen haben (phagozytäre Zahl Wright's). Durch Vergleich der phagozytären Zahl eines kranken und eines normalen Serums erhält man den „opsonischen Index". Weitere Einzelheiten siehe bei Reiter, Wolfsohn, Strubell u. a.

Den normalen Opsoninen kommt zweifellos vielen Bakterien gegenüber eine große Bedeutung zu. Ob der Opsoningehalt des gesunden Blutes als Gradmesser für die natürliche Resistenz des Organismus angesehen werden kann, ist z. Z. noch nicht entschieden. Nach Ansicht der meisten Autoren ist es höchst zweifelhaft, daß sich die natürliche Immunität in so relativ einfacher und einseitiger Form darstellen soll.

Die Bedeutung der gesamten Phagozytenlehre und auch der Opsonine hängt ja in letzter Linie von der Frage ab, ob Phagozytose zur Abtötung von Bakterien führt oder nicht. Wie wir sahen, glaubt Metschnikoff, diese Frage generell bejahen zu können; seiner Meinung nach ist mit der Phagozytose stets eine Abtötung, zum mindesten aber eine Entwicklungshemmung der Bakterien verbunden. Unter dem Einfluß der Wright'schen Opsoninlehre wurde diesem Gebiet neuerdings eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewandt.

Das einstimmige Urteil der Autoren geht dahin, daß man die Phagozytose als solche nur dann als Heil- und Schutzvorrichtung ansehen darf, wenn sich tatsächlich eine intrazelluläre Bakterienverdauung

Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

nachweisen läßt, und zwar nicht nur in Laboratoriumsexperimenten, sondern auch im tierischen Körper. Es sind im wesentlichen zwei Wege eingeschlagen worden, um Klarheit über diese Verhältnisse zu erlangen: die mikroskopische Beobachtung der Veränderungen, welche die phagozytierten Bakterien erleiden, und der bakterizide Plattenkulturversuch, wie ihn Buchner zur Prüfung der Serumbakterizidie vorgeschlagen hat.

Die Resultate dieser emsigen und interessanten Forschungen sind nicht völlig übereinstimmend ausgefallen und es dürfte daher für die Chirurgen zunächst nicht leicht sein, sich ein Urteil über den Wert der Bakterienphagozytose bei chirurgischen Affektionen zu bilden. Einerseits ist es verschiedenen Autoren gelungen, eine intrazelluläre Auflösung phagozytierter Streptokokken, Pneumokokken, Meningokokken, Milzbrandbazillen, Typhus- und Cholerabazillen mikroskopisch zu verfolgen (Denys und Leclef, Marchand, Neufeld und Rimpau, Neufeld und Hüne, Gruber und Futaki, Löhlein, Bächer, Hectoen, Rosenow u. a.); andererseits haben gewissenhafte Experimentatoren, wie Lambotte und Stiennon, Böhme, Grünspan u. a., in analogen Experimenten mit den gleichen Infektionserregern vollständig negative Resultate erzielt. Diese Divergenz der Resultate mag einesteils durch eventuell vorhandene bzw. fehlende bakterizide Serumwirkung erklärt werden, andererseits durch die gleich zu erwähnenden „Virulenzunterschiede“ der einzelnen Kulturen. Jedenfalls scheint aber aus der überwiegenden Mehrzahl der Versuche hervorzugehen, daß für die eben genannten Bakterien die Phagozytose, unter Umständen wenigstens, eine bedeutende Rolle spielt und daß wir berechtigt sind, in diesen Fällen die Phagozytose befördernden Stoffe, welche wir mit der Wright'schen Technik im Blutserum nachweisen können, nicht nur als einfache Reaktionsstoffe, wie etwa die Agglutinine, sondern als wirkliche Schutzstoffe des Organismus aufzufassen.

Außer den Bakterien, deren Schicksal nach der Phagozytose strittig ist, gibt es andere, bei denen der Beweis der Abtötung durch Phagozytose bisher noch von keiner Seite sicher erbracht wurde. Zu diesen Bakterien gehören gerade die für die chirurgische Pathologie wichtigsten und häufigsten: die Tuberkelbazillen, die Staphylokokken und die Gonokokken (Gruber und Futaki, Baumgarten, Broden, Bartel und Neumann, Löwenstein, Werbitzki). Zwar sind auch bei diesen Erregern nach ihrer Aufnahme durch die Phagozyten mancherlei Degenerationserscheinungen beobachtet worden, niemals aber eine restlose Auflösung und es ist, was am wichtigsten ist, niemals gelungen, bei Kombination von Serum, Leukozyten und Bakterien eine vollständige Sterilität zu erzielen. Oft war sogar bei dieser Untersuchungstechnik eine nur ganz unbedeutende Keimverminderung festzustellen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für die Bewertung der allgemeinen Immunität folgt aus den vorausgehenden Auseinandersetzungen jedenfalls, daß von einer Verallgemeinerung irgendeines für alle pathogenen Bakterien wirksamen Schutzstoffes in der Immunitätslehre nicht die Rede sein kann. So läßt sich denn diese Frage auch für die Chirurgie nicht generell beantworten. Wir können nur sagen, daß in dem einen Fall der eine, in dem anderen Fall ein anderer Schutzstoff prävaliert und daß der Organismus im Kampf gegen fremde Elemente stets eine der wahrscheinlich unendlich vielen Kombinationen wählt, welche als Abwehrvorrichtung gerade die zweckmäßigste ist.

Die Immunitätsforschung der letzten Jahre hat den Versuch gemacht, diesen Verhältnissen etwas mehr Rechnung zu tragen durch genaueres Studium der Frage, wie sich die einzelnen Bakterienarten den bisher bekannten natürlichen Abwehrvorrichtungen des tierischen Körpers gegenüber verhalten. Es haben sich dabei bedeutsame Aufklärungen ergeben, welche auch der Klinik der Infektionen, nicht zuletzt der chirurgischen Pathologie und Therapie zugute kommen.

Wright selbst stellt sich keineswegs auf den einseitigen Standpunkt, daß alle Bakterien der opsonischen Wirkung der Körpersäfte in gleichmäßiger Weise unterliegen, vielmehr lassen sich nach ihm die pathogenen Bakterien nach ihrem Verhalten gegenüber der Serumbakterizidie und Phagozytose in 4 Gruppen einteilen:

1. Bakterien, die außerordentlich empfindlich sind gegen die bakterizide, bakteriolytische und opsonische Wirkung der normalen menschlichen Blutflüssigkeit: Typhusbazillen und Choleravibrionen.

2. Bakterien, die in gewissem Grade empfindlich sind gegen die bakterizide Wirkung des menschlichen Blutes und ganz besonders empfindlich gegen ihre opsonische Wirkung: B. coli und Dysenteriebazillen.

3. Bakterien, die gegen die bakterizide Wirkung des normalen menschlichen Blutes vollkommen unempfindlich sind, dagegen außerordentlich empfindlich gegen die opsonische Wirkung dieser Blutflüssigkeit: Staphylococcus pyogenes, Pestbazillen, Mikrococcus melitensis, Diplococcus pneumoniae Fraenkel.

4. Bakterien, die sowohl gegen die bakterizide als auch die opsonische Wirkung der normalen Blutflüssigkeit vollkommen unempfindlich sind: Diphtheriebazillen und Xerosebazillen.

Mit einer anderen Technik als Wright haben Weil und Toyosumi die Frage der Leukozytenbakterizidie in Angriff genommen. Sie gewannen die Leukozyten aus kalten Abszessen, welche punktiert und mit 1 % Nukleinsäure injiziert wurden. Nach 14—16 Stunden konnten sie dann reine, aktive Leukozyten aus dem Abszeß gewinnen. Den Grad der Bakterizidie bestimmten sie direkt durch Plattenkulturen unter Zählung der Keime. Speziell für die chirurgische Pathologie

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat Rubritius mit dieser Technik eine interessante Studie publiziert. Wenngleich sich natürlich das Verhalten der Bakterien gegenüber der Leukozytenbakterizidie ebensowenig schematisieren läßt wie das Verhalten der natürlichen Resistenz des Organismus, so empfiehlt es sich vielleicht doch, mit Weil, Toyosumi und Rubritius verschiedene Bakterientypen zu unterscheiden, und zwar:

1. Serum bakterizid unwirksam. Leukocyten wirken stark in allen Aufschwemmungsflüssigkeiten (in aktivem und inaktivem Serum, in Bouillon, in Kochsalzlösung). Hierher gehören manche Stämme von Proteus, Milzbrand. Diese Gruppe ist bei Wright nicht erwähnt, da nach diesem Autor die reine Leukozytenbakterizidie so gut wie bedeutungslos ist.

2. Serum bakterizid unwirksam. Leukozyten wirken am besten in aktivem Serum als Aufschwemmungsflüssigkeit, weniger stark in inaktivem Serum, Kochsalzlösung und Bouillon, in welchen Flüssigkeiten ihre Wirkung auch manchmal versagt. Die Leukozytenbakterizidie ist im ganzen schwächer als bei Typus I. Hierher gehören die Staphylokokken und Streptokokken (entspricht der Gruppe 2 Wrigth's).

3. Serum bakterizid wirksam. Leukozyten wirken in Kochsalzlösung, meist fehlt jedoch jede Bakterizidie in den übrigen Aufschwemmungsflüssigkeiten: Cholera, Typhus, Coli.

4. Weder Serum noch Leukozyten entfalten stärkere Bakterizidie, wohl aber beide vereint: Subtilisstamm, manche Milzbrandstämme, Diphtheriebazillen, Pyozyaneus.

Das weitere Studium der Serum- und Phagozytenbakterizidie scheint dazu angetan, uns über die sog. Virulenz der Infektionserreger genauere Aufschlüsse zu geben. Speziell für die Erreger chirurgischer Infektionen und Mischinfektionen wäre eine genauere Kenntnis auf diesem Gebiet äußerst erwünscht. Erscheint es doch äußerst wichtig zu wissen, ob die auf der Haut und den Schleimhäuten angesiedelten Bakterien völlig apathogen sind, oder ob sie als Entzündungserreger angesehen und gefürchtet werden müssen. Ist es doch andererseits nicht weniger bedeutungsvoll festzustellen, ob Keime, die man bei entzündlichen Herden findet, wirklich als ätiologische Erreger in Betracht kommen oder nur als akzidentelle Schmarotzer.

Die Methoden, welche zur Beantwortung dieser Fragen empfohlen wurden, sind nicht eben gering an Zahl. Beyer züchtete die betr. Bakterien auf Agarplatten mit Einfügung eines metallischen Silberstücks. In einem gewissen Umkreis um dieses Stück können keine Kolonien wachsen, weil die Stoffwechselprodukte der Mikroben mit dem Silber eine bakterizide Verbindung eingehen. Je geringer die Virulenz der Bakterien ist, desto weiter ist der freie Kreis um das Silberstück, während hochvirulente Kulturen bis dicht an das Silber

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heranwachsen. Die Methode hat sich als Virulenzprüfung wenig eingebürgert.

Speziell für Streptokokken wurde von Schotmüller versucht, die hämolytische Fähigkeit als Kriterium der Virulenz in den Vordergrund zu stellen, ähnlich auch für Staphylokokken von W. Koch. Die nachprüfenden Autoren haben sich jedoch zum großen Teil in dem Sinne ausgesprochen, daß durch die Hämolyse bzw. Anhämolyse ein durchgreifender Unterschied der Virulenz nicht gegeben ist (Freymuth, Lüdke und Polano, Bondy, Sachs, Fromme und Heynemann, Zangemeister). Insbesondere ist, wie Zangemeister auf dem Chirurgenkongreß 1909 betonte, durchaus die Möglichkeit gegeben, daß anhämolytische Kokken virulent werden.

Inwieweit das Tierexperiment, vor allem die intraartikuläre Impfung nach Dreyer, befähigt ist, über die Virulenz von Bakterien Aufschluß zu geben, ist zur Zeit noch nicht entschieden. Die Methode, welche von Dreyer auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1912 mitgeteilt wurde, ist jedenfalls technisch unschwer auszuführen: „Es wird von der zu prüfenden Bakterienart eine 24stündige Bouillonkultur angelegt und von dieser eine bestimmte Menge, beispielsweise 5 Ösen, in 5 ccm steriler Bouillon sorgfältig verteilt, was am besten durch wiederholtes Aufziehen in eine Spritze geschieht. Von dieser Mischung injiziert man nun 1—2 ccm in das Kniegelenk eines Kaninchens. Bei der Injektion muß man darauf sehen, daß sich der obere Rezessus spielend leicht füllt, dann ist man sicher, richtig in die freie Gelenkhöhle geimpft zu haben. Injiziert man in dieser Weise das Kniegelenk eines Kaninchens mit einem einem frischen Furunkel entstammenden Staphylokokkus, so bemerkt man meist nach 24 Stunden eine Schwellung des Gelenkes. Diese schreitet rasch weiter fort, und wird dann das Gelenk eröffnet, so findet man eine deutliche Gelenkeiterung, namentlich pflegt der obere Rezessus besonders mit Eiter erfüllt zu sein."

Mit dieser Methode verimpfte Dreyer 32 aus menschlichen Eiterungen stammende Bakterienstämme und erhielt bei allen infizierten Kaninchen eine Vereiterung des Kniegelenks. Mit Luftkokken, Staphylokokken von der Haut gesunder Menschen, Bakterien aus aseptisch heilenden Wunden usw. ließ sich bei gleicher Art der Verimpfung niemals eine Gelenkvereiterung hervorrufen, obwohl mit der 2—4fachen Dosis gearbeitet wurde.

Die intraartikuläre Virulenzprüfung bedarf, wie schon gesagt, noch weiterer Nachprüfung.

Die Kenntnis der Opsonine und das Studium der Serum- bzw. Phagozytenbakterizidie leitete zu der Fragestellung über, ob sich aus dem Verhalten der Bakterien gegenüber den humoralen und zellulären Abwehrstoffen des Organismus irgendein Rückschluß auf die Virulenz ziehen lasse. Von neueren Autoren griff Bürger diesen Gedanken

Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

(speziell für Streptokokken) auf. Anschließend an die von Metschnikoff immer wieder betonte Tatsache, daß avirulente Bakterien von den weißen Blutzellen energisch gefressen werden, während virulente der Phagozytose mehr oder minder widerstehen, versuchte er, aus dem Grade der Reagenzglasphagozytose beim Zusammenbringen von normalem Blut und Streptokokken den Grad der Streptokokkenvirulenz zu bestimmen: Von der Reinkultur des betr. Streptokokkus wird in isotonischer Natriumzitratlösung eine gleichmäßige Emulsion hergestellt, deren Dichte etwa 200 mal verdünnter Milch entspricht. Dieselbe wird in Wright'schen Kapillaren mit normalem Menschenblut gemischt, 10 Minuten bei 37° bebrütet, ausgestrichen und gefärbt. Nunmehr wird die Zahl von 100 Leukozyten, welche nicht gefressen haben, gezählt. Diese Zahl wird als Virulenzzahl notiert. Ist der Streptokokkus avirulent, so schwankt die Virulenzzahl zwischen 0 und 30, ist er virulent, so beträgt sie 50—100.

Die Methode ist nicht sehr schwierig auszuführen und gestattet, bereits 14 Stunden nach der Überimpfung (auf Blutagar) ein Urteil über die Streptokokkenvirulenz abzugeben.

Das Verhalten gegenüber der Phagozytenbakterizidie versuchte fernerhin Rubritius für die Virulenzbestimmung speziell chirurgischer Eiterinfektionserreger nutzbar zu machen. Mit der oben skizzierten Technik von Weil und Toyosumi konnte er feststellen, daß avirulente Kokken in der Regel der Leukozytenbakterizidie leicht verfallen, während virulente dieser Abtötung widerstehen und sich im Reagenzglasversuch ebenso wie im Organismus schrankenlos vermehren. Die Phagozytose allein ist nach Rubritius noch kein ausschlaggebender Faktor bei der Beurteilung dieser Fragen, vielmehr lediglich der bakteriologische Nachweis einer stattgehabten Bakterizidie im Plattenkulturverfahren. Wenn auch die Differenzierung von virulenten und avirulenten Eitererregern in seinen Versuchen keine durchgehende Trennung gestattet, so trifft doch, den Protokollen nach zu urteilen, das erwähnte Verhalten der Virulenz mit der Schwere der klinischen Erscheinungen oft zusammen.

Es scheint, daß wir bezüglich der Virulenzbestimmung gerade bei chirurgischen Eiterungen (Staphylokokken, Streptokokken) mit dem Studium ihres Verhaltens gegenüber der Serumphagozytenwirkung auf dem richtigen Wege sind. Dieses Studium ist jedenfalls ungemein interessant und sollte auch von chirurgischer Seite eingehender, als das bisher der Fall war, berücksichtigt werden.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Lokale Immunität.

Die Differenzierung zwischen allgemeiner und lokaler Immunität entspricht eigentlich mehr dem Bedürfnis einer schematischen Einteilung als der Wirklichkeit. Beide Arten von Resistenz gehen unmerklich ineinander über, sind doch die im vorigen Kapitel besprochenen Schutzkräfte auch insofern lokaler Natur, als sie an bestimmte Teile des Organismus, Blutflüssigkeiten und Zellen, gebunden sind. Nur sind diese Kräfte topographisch nicht lokalisiert, weil ihre Medien sich in beständiger Bewegung befinden und innerhalb des Körpers eine stetige Kommunikation herstellen.

In einem gewissen Gegensatz dazu stehen in der Tat diejenigen Immunitätsphänomene, welche an bestimmte lokale Organe, Gewebe und Regionen gebunden sind. Die Kenntnis dieser Vorgänge ist für die Chirurgie naturgemäß besonders wichtig. Sie ist eigentlich bei jeder Operation unentbehrlich. Gute zielbewußte Heilungsbedingungen lassen sich doch nur dann erreichen, wenn man die Resistenz der Gewebe kennt, in denen man operiert. Die Vorbereitung zur Operation, die Art der zu wählenden Methode, die Wundversorgung und die Nachbehandlung werden unmittelbar durch die Lehre von der lokalen Immunität beeinflußt.

Haut.

Die Widerstandskraft der normalen Oberhaut gegen bakterielle Infektionen ist eine ungemein große. Bei der Fülle von Mikroorganismen, welche beständig auf der Körperoberfläche vegetieren, ist diese Tatsache von besonderem Wert. Wie zahlreiche Autoren gezeigt haben, sind die auf der Haut befindlichen Bakterien keineswegs alle avirulent, sondern zum großen Teil befähigt, schwere Infektionen hervorzurufen. An erster Stelle sind hier die vulgären Eitererreger, die Staphylokokken und Streptokokken, zu nennen. Diese Bakterien lagern teils der epidermoidalen Hornschicht auf, teils füllen sie die Nischen zwischen den Haarbalg-, Talg- und Schweißdrüsen aus. Ein Bewegungsvermögen besitzen sie nach Sabouraud nicht, wenigstens nicht im Sinne eines aktiven Wanderns in die Tiefe; ihre Vermehrung findet vielmehr nur in der Weise statt, daß sie sich an Ort und Stelle vermehren.

Die Resistenzmittel der normalen Haut gegen diese Bakterien sind vornehmlich rein mechanische.

a) Die Trockenheit der obersten Hornschichten verschlechtert den Nährboden für die Mikroorganismen, welche zu ihrem Gedeihen Wasser bedürfen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

b) Es findet beständig eine Abstoßung der oberflächlichen Hornschichten statt. Damit werden auch die in ihnen lagernden Bakterien abgestoßen. Es findet also eine beständige mechanische Selbstreinigung der Haut von Bakterien statt.

c) Die Epidermis ist sehr dicht und ihre Zellen haben eine sehr feste Membran, so daß unter normalen Bedingungen eine Undurchlässigkeit für Bakterien besteht.

Sobald die Oberhaut lädiert ist, sind andere Verhältnisse gegeben. Der Schutz der Epidermis fällt dann ganz fort, die Bakterien können in die Kutis und Subkutis dringen und finden hierselbst wesentlich bessere Ernährungsbedingungen vor. Der Moment des Kontaktes mit dem Säftestrom des Organismus setzt aber sogleich die „allgemeinen" Abwehrvorrichtungen des Körpers in Tätigkeit. Wie wir bereits erwähnten, ist nach Schneider die Subkutis besonders reich an leukozytären Extraktivstoffen der Lymphe, an Leukinen, welche bakterizid wirken. Weiterhin dürften die Alexine und Opsonine des reichlichen subkutanen Lymphgewebes sehr bald in Aktion treten. Schließlich sind nach Metschnikoff die Leukozyten des Blutes an der Resistenz wesentlich beteiligt. Sobald die Epidermis oder die Kutis von Bakterien befallen wird, kommt es zu einer Anhäufung der verschiedenartigsten Leukozyten, welche entweder nur mikroskopisch oder auch mit dem bloßen Auge zu erkennen ist. Oft stößt sich die unter dem Bakterienherd gelegene Zellschicht in Form von leukozytenhaltigen Schuppen ab, in anderen Fällen entleeren sich aus den Eiterherden die Bakterien und die Phagozyten zugleich.

Über die weitere Resorption der Bakterien im Unterhautzellgewebe und in den Lymphknoten hat Halban interessante Versuche angestellt. Wir besitzen in den Lymphdrüsen ganz enorme Schutzorgane, welche den Übertritt von Bakterien in das Blut und in die inneren Organe zu verhindern imstande sind. Sie haben eine ganz hervorragende bakterizide Wirksamkeit. Es liegt natürlich nahe, für diese Tätigkeit in erster Linie die weißen Blutzellen verantwortlich zu machen, da wir ja daselbst eine richtige konzentrierte Anhäufung derartiger Zellen vorfinden. Die vitale Tätigkeit dieser Blutzellen wird wohl auch allgemein anerkannt, sei es nun, daß Phagozytose, Abscheidung von Leukinen oder Alexinen oder alle Vorgänge kombiniert wirksam sind.

Die einzelnen Bakterienarten zeigen, je nach ihrer Pathogenität, den Lymphdrüsen gegenüber ein recht verschiedenes Verhalten. Halban konnte die interessante Tatsache ermitteln, daß pathogene Bakterien viel später in den Drüsen nachweisbar sind als apathogene. Sie verschwinden auch stets rascher und sind im ganzen in viel geringerer Zahl in den Drüsen nachweisbar als die nicht pathogenen. Diese Tatsachen weisen nach Halban vielleicht darauf hin, daß die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pathogenen Erreger die Schutzkräfte des Körpers viel intensiver anregen, was eine schnellere Beseitigung zur Folge hat.

Jeder neue Bakterienschub wiederholt diese biologischen Vorgänge in den Lymphknoten, so daß man daselbst, der Fieberkurve entsprechend, ein zyklisches Kommen und Verschwinden von Bakterien beobachten kann.

Vermutlich treten alle die genannten Schutzkräfte in Tätigkeit, nur wird ihre relative Intensität mit der Natur und Virulenz der Mikroorganismen wechseln. Im ganzen wird jedoch, wie man sieht, die angeborene Immunität der Haut und des Unterhautzellgewebes noch in relativ einfacher Weise erklärt. Wesentlich komplizierter liegen die Verhältnisse bei den Schleimhäuten. Zwar sind sie ebenfalls mit einem mechanisch schützenden Epithelbelag bekleidet, aber im Gegensatz zur Trockenheit der epidermoidalen Hornschicht ist die Oberfläche der Schleimhäute stets feucht und liefert den Bakterien den für ihr Wachstum erforderlichen Wassergehalt ohne weiteres. Die Maßregeln, welche von seiten der Schleimhäute zur Abwehr der Mikroorganismen ergriffen werden, sind demnach wesentlich andere und, wie gesagt, kompliziertere.

Mundhöhle.

Es ist eines der größten chirurgischen Wunder, daß Verletzungen der Mundhöhle fast stets ohne entzündliche Komplikationen heilen. Wie wir besonders durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Miller wissen, beherbergt die Mundhöhle beständig eine große Bakterienflora, unter ihnen virulente Staphylokokken, Streptokokken, öfters auch Pneumokokken, Diphtheriebazillen u. a. m. Miller schätzt für den Menschen allein 30 verschiedene Bakterienarten, von denen ein großer Teil die Fähigkeit besitzt, Wunden zu infizieren.

Eine Keimfreiheit der Mundhöhle läßt sich bekanntlich durch keine Methode — auch nicht vorübergehend — erzielen. Es ist also nicht möglich, vor Operationen das Terrain im Sinne einer einigermaßen zuverlässigen Asepsis vorzubereiten. Trotzdem sieht der Chirurg auch nach großen spontanen oder operativen Verletzungen der Mundhöhle fast nie eine Wundinfektion eintreten.

Das Wunderbare dieser Erscheinung mußte schon in alter Zeit auffallen, und es wurde schon seit langem eine besondere „Heilkraft" des Speichels vermutet. Die Tatsache, daß Hunde ihre Wunden belecken und dadurch vor Infektionen geschützt sind, paßte gut in den Rahmen dieser Vermutung.

Mit dem Einsetzen der bakteriologischen Ära und der Immunitätswissenschaft wurde der lokalen Resistenz der Mundhöhle eine etwas wissenschaftlichere Basis gegeben. Einmal sind wohl rein mechanische Momente im Spiel, welche hier in Betracht kommen. Durch die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:00 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

permanente Abstoßung von Mundepithelien wird, ähnlich wie in der Epidermis, eine fortlaufende Selbstreinigung der Mundhöhle vorgenommen: Mit den Epithelien werden Bakterien auch abgestoßen, sie werden vom Speichel aufgenommen und von ihm auf rein mechanischem Wege nach außen oder in den Magen fortgeschwemmt. Die Bedeutung dieses einfachen Mechanismus ist nicht zu unterschätzen; sie tritt besonders klar zutage, wenn die Speichelabsonderung aus irgendwelchem Grunde stark abnimmt. Es kommt dann leicht zu Stagnationen und Zersetzung.

Ob chemische Substanzen des Speichels für dessen antibakterielle Wirkung in Betracht kommen, ist nicht sicher zu sagen. Man hat an die antiseptischen Rhodanate gedacht (Edinger, Müller, Martinotti), weiterhin auch an das im Speichel häufig enthaltene Ferrozyankalium. Ein wesentlicher bakterizider Effekt scheint indes bei der geringen Konzentration dieser chemischen Substanzen nicht stattzufinden.

Schließlich sind es rein biologische Momente, welche die Aufmerksamkeit einiger neuerer Autoren in Anspruch nahmen. Nach Erforschung der bakteriziden Serumstoffe lag der Gedanke nahe, derartige Substanzen auch im Speichelsekret zu vermuten. Sanarelli, welcher dahingehende Untersuchungen ausführte, fand in der Tat, daß der Speichel des Menschen befähigt ist, eine große Anzahl von Bakterien abzutöten, u. a. Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken. Diese Wirkung ist allerdings insofern eine begrenzte, als die Bakterien in einen gewissen Überschuß dieser Bakterizidie nicht mehr anheimfallen. In jedem Falle soll aber der Speichel die Virulenz abschwächen und, als schlechter Nährboden, einer weiteren Entwicklung der Bakterien im Wege stehen.

Sanarelli's Resultate haben nicht allgemeine Bestätigung erfahren. So kam z. B. Hugenschmidt in Metschnikoff's Laboratorium zu ganz anderen Schlüssen. Er konnte eine bakterizide Eigenschaft des Speichels überhaupt nicht finden. Nur in einigen seltenen Fällen trat zu Anfang der Vitroversuche eine unbedeutende Verminderung der Bakterienzahl ein. In diesen Fällen scheint aber auch kein alexinähnlicher Stoff tätig zu sein, da sich die gleiche Wirkung auch mit auf 60° erhitztem Speichel erzielen läßt.

Nach Hugenschmidt-Metschnikoff sind vielmehr im Speichel wirksame Bakterienprodukte und Fermente enthalten, welche die Leukozyten durch positive Chemotaxis anlocken: leukotaktische Stoffe. Zum Beweis hierfür wurden speichelhaltige Glaskapillaren in den Körper von Tieren eingebracht; dieselben füllten sich dann schnell mit Leukozyten. Auf dem schnellen Zuströmen der Leukozyten beruht nach Metschnikoff wahrscheinlich die merkwürdige Heilungsfähigkeit von Wunden in der Mundhöhle. Die Untersuchungen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hugenschmidt's sind indes m. E. insofern nicht einwandfrei, als durch das Einbringen von Glaskapillaren in die Haut oder das Peritoneum von Tieren eine Gewebszerreißung und ein Fremdkörperreiz entstehen, Umstände, welche an sich schon leukozytenanlockend wirken.

Opsonische Untersuchungen über die Anregung der Phagozytose durch Speichelflüssigkeit wurden von Wolfsohn ausgeführt. Dieselben haben keine einheitlichen Resultate gezeitigt. In einigen Fällen ließ sich eine deutliche opsonische Kraft des unerhitzten Speichels im Sinne Wright's nachweisen, und zwar für Staphylococcus aureus und albus, Streptococcus longus, Bacterium coli und Pneumococcus (Friedländer). Diese Beeinflussung war so augenfällig, daß man in diesen Fällen dem Speichel unbedingt eine biologische antibakterielle Wirkung zuschreiben muß. In anderen Fällen blieb jedoch die opsonische Wirkung aus. Es darf uns diese Differenz in der Wirkung nicht wundernehmen, nachdem wir wissen, daß die einzelnen Bakterienarten sich in bezug auf ihre Phagozytierbarkeit wesentlich voneinander unterscheiden (verschiedene Grade von Virulenz).

Im ganzen läßt sich für die lokale Immunität der Mundhöhle keine allseitig umfassende biologische Erklärung geben. Weitere Untersuchungen auf diesem gewiß recht interessanten Gebiete dürften sehr am Platze sein.

Nasen-Rachenraum.

Für die Immunität des Nasen-Rachenraums sind ganz ähnliche Tatsachen und Überlegungen maßgebend wie für die Mundhöhle. Durch die Fülle von pathogenen Erregern am Naseneingang ist beständig Gelegenheit zu einer Wundinfektion gegeben und trotzdem beobachtete man dergleichen glücklicherweise nur selten. Eine aseptische Vorbereitung vor Operationen ist dabei ebenso unmöglich wie in der Mundhöhle.

Zur Erklärung kommen zunächst wieder mechanische Momente in Betracht: fortgesetzte Abstoßung von oberflächlichen Epithelien mit den auf ihnen lagernden Bakterien; Fortspülung der letzteren. Für die Nasenschleimhaut sind, ebenso wie für die Schleimhaut des Larynx und der Trachea, die Flimmerbewegungen der bedeckenden Epithelien dabei sicherlich von besonderer Wirkung.

Die tieferen Teile der Nasenhöhle sind infolge dieser mechanischen Beseitigung bereits recht arm an Bakterien, nach Thomson und Hewlett in 80 % der Fälle sogar steril; nach Metschnikoff ist diese Zahl zwar etwas übertrieben, jedoch wird die Tatsache der Keimabnahme in der Tiefe im wesentlichen bestätigt.

Wurtz und Lermoyer sind auf Grund ihrer Experimente geneigt, dem Nasenschleim ein starkes bakterizides Vermögen zuzuschreiben; Milzbrandbazillen sollen im menschlichen Nasenschleim

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

innerhalb 3 Stunden absterben; ebenso sollen Staphylokokken, Streptokokken und Kolibazillen an Giftigkeit bedeutend verlieren. Thomson und Hewlett konnten dem nicht beipflichten, ihrer Ansicht nach beruht die Selbstreinigung der Nasenhöhle auf einer Entwicklungshemmung der Keime durch den Nasenschleim. F. Klemperer steht auf einem ähnlichen Standpunkte.

Die lokale Resistenz der Brustorgane ist im Dienste der Chirurgie bisher noch wenig studiert worden, vor allem wohl deswegen, weil bis vor wenigen Jahren ein direktes praktisches Interesse auf diesem Gebiete nicht vorlag. Die wenigen intrathorakal ausgeführten Operationen beschränkten sich im wesentlichen auf eitrige Herde. Die aseptische Thoraxchirurgie ist bekanntlich erst eine Errungenschaft der letzten Jahre. Mit zunehmender Ausdehnung dieser Zweige der Chirurgie wächst nun auch das Interesse an den lokalen Immunitätsverhältnissen.

Von seiten der Internisten existiert eine recht ausgedehnte Literatur über die Widerstandskraft der Lunge gegen Infektionen, den normalen Keimgehalt derselben und die Art der Keimvernichtung. Vor allem sollten diese Untersuchungen die Pathogenese der Lungentuberkulose und der Pneumonie klären. Für die Thoraxchirurgie sind diese Fragestellungen und die gewonnenen Resultate durchaus nicht wertlos.

Folgende Fragen haben für die Chirurgie besondere Bedeutung:

1. Ist die normale Lunge steril?
2. Hat sie die Fähigkeit, eingedrungene Bakterien zu zerstören?
3. Wodurch wird ev. diese Fähigkeit bedingt?

ad 1. Zweifellos wird der große Teil der inspiratorisch eingeatmeten Keime durch die Schutzvorrichtungen der obersten Luftwege zerstört bzw. zurückgehalten und fortgeschwemmt, so daß im unteren Teil der Trachea bereits eine ausgesprochene Keimarmut vorhanden ist. Die Frage, ob das Lungengewebe selbst überhaupt noch Keime beherbergt oder nicht, ist von einer ganzen Reihe von Autoren bearbeitet und verschieden beantwortet worden. Weichselbaum fand gesunde Lungen bei Obduktionen keimfrei. Auch nach Hildebrand ist das Atmungssystem von der Bifurkation der Trachea ab bis hinein in die Alveolen normaliter als keimfrei zu betrachten. Klipstein und Göbell kamen zu gleichen Resultaten. Im Gegensatz hierzu fand Dürk bei Obduktionen normaler Lungen öfters Gemische verschiedenster Bakterien, unter denen die Pneumokokken prävalierten. Bartels stellte zwar eine Sterilität normaler menschlicher Lungen fest, fand aber in den größeren und mittleren Bronchien öfters Bakterien. Boni schließlich konnte in einigen Fällen pathogene

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroorganismen in gesunden Lungen nachweisen, und zwar Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumobazillen. Die Virulenz dieser Erreger war allerdings stark herabgesetzt.

Ein Überblick über die genannten Arbeiten gestattet zwar kein abschließendes Urteil, jedenfalls scheint aber soviel sicher zu sein, daß von der enormen Menge von Bakterien, welche mit jeder Inspiration eingeatmet werden, der bei weitem größte Teil von der Lunge fern bleibt. Die Lunge selbst wird häufig steril befunden, seltener beherbergt sie pathogene Erreger, deren Virulenz aber stark herabgesetzt ist. Mit diesem Resultat, das sich vielleicht durch Untersuchungen bei menschlichen Operationen noch ergänzen läßt, ist dem Chirurgen insofern eine gewisse Beruhigung gegeben, als er eine operative Verletzung der Lunge bezüglich der Infektion nicht eben sehr zu fürchten braucht. Es entspricht dem auch die chirurgische Erfahrung, daß Lungenwunden, auch große, in der Regel ziemlich glatt und reaktionslos heilen (Talke, Tiegel, Friedrich).

ad 2. Die Tatsache, daß sich in der gesunden Lunge Staub- und Pigmentkörnchen vorfinden (Arnold), legt durch Analogieschluß den Gedanken nahe, daß auch Bakterien normalerweise in die Lungen eindringen, durch das Lungengewebe aber zum größten Teil vernichtet oder in der Virulenz geschwächt werden. Die experimentelle Lösung dieser wichtigen Frage, welche also auf eine Prüfung der normalen Lungenimmunität gegen bakterielle Infektionen hinausläuft, wäre am besten und eindeutigsten in der Weise gegeben, daß man Lungengewebe direkt von außen her infiziert und dann die Reaktion des Gewebes beobachtet. Diese Art der Prüfung, welche gerade für den Chirurgen sehr nahe liegt, ist bisher, soweit ich sehe, noch kaum systematisch vorgenommen worden. Wesentlich zahlreicher sind die Untersuchungen, welche sich mit der Infektion durch die Luftwege beschäftigen.

Allen diesen Experimenten haftet, wie ohne weiteres ersichtlich, der Einwand an, daß das Ausbleiben einer Infektion nicht unbedingt eine Immunität des Lungengewebes beweist, sondern auf die Schutzvorrichtungen der oberen Luftwege zurückgeführt werden kann (Versuche von Morse, Wyssokowitsch, Hildebrand u. a.). Dieser Einwand fällt zum größten Teil fort, wenn man die Infektion direkt durch die Trachea vornimmt. Gramatchikoff, welcher derartige Versuche mit Milzbrandbazillen an Kaninchen vornahm, kam zu dem Resultate, daß das Lungengewebe für pathogene Mikroorganismen in der Tat eine gewisse Durchlässigkeit besitzt (auch Buchner), daß aber die Lunge der Infektion einen gewissen Widerstand entgegensetzt.

Die Inhalationsversuche von Buchner, Flügge, Paul, Königer u. a. machen es sehr wahrscheinlich, daß pathogene Bakterien (z. B. Milzbrandbazillen) wohl in die Lunge normaler Tiere eindringen,

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

daselbst aber sehr schnell abgetötet werden. Snel möchte sich dieser Ansicht anschließen. Ribbert und seine Mitarbeiter Fleck und Laehr injizierten bei Tieren Staphylokokken intravenös und intratracheal; sie konnten im Einklang mit den genannten Untersuchern feststellen, daß die Bakterien in die Lungenalveolen gelangen und daselbst nach kurzer Zeit verschwinden. Nach alledem erscheint es wohl als feststehende Tatsache, daß die normale Lunge bei normaler Zirkulation und Atmung die Fähigkeit besitzt, pathogene Keime in nicht allzu großer Zahl zu eliminieren.

ad 3. Der genauere Mechanismus dieser bakteriziden Kraft ist noch nicht völlig klargestellt. Nuttal, Buchner u. a. sind geneigt, die Bakterizidie des Lungengewebssaftes für deren Immunität verantwortlich zu machen; Ribbert glaubte eher an eine zelluläre Tätigkeit. Er konnte bei seinen Experimenten beobachten, wie die Bakterien in den Lungenalveolen von den „Epithelzellen" und den Leukozyten ergriffen werden. Laehr sah die intrazelluläre Degeneration und den Zerfall der Mikroorganismen. Tchistowitsch glaubt, im Metschnikoff'schen Laboratorium den Nachweis geführt zu haben, daß nicht „Epithelzellen", sondern Makrophagen an der Bakterienverdauung beteiligt sind. Diese Phagozyten treten seiner Meinung nach ziemlich regelmäßig in den Alveolen auf, da die zarte Epithelschicht nicht imstande ist, die Alveole gegen das Eindringen von Bakterien zu schützen. Diese Zellen wandeln sich in eine epitheliale Form um, so daß eine mikroskopische Differenzierung nur schwer gelingt. Man wird die Kenntnis dieser Vorgänge mit Ronzani am besten folgendermaßen formulieren: „Die gesunde Lunge hat ein Verteidigungsvermögen gegen Keime, welche letzteren zum großen Teil an Ort und Stelle von besonderen biochemischen Aktionen zerstört werden, die noch nicht völlig bekannt sind, unter denen aber sicherlich die Phagozytose und die bakteriziden Substanzen des Blutes den ersten Platz haben."

Die Pleura wurde bis vor wenigen Jahren als ein Gebilde angesehen, dessen Resistenz gegen Bakterien recht gering ist. Es herrschte unter den Chirurgen die allgemein verbreitete Ansicht, daß im Pleuraraum ein Kontakt mit Bakterien gleichbedeutend sei mit dem Eintritt einer Infektion. Es ist Nötzel's Verdienst, diese Ansicht als eine irrige aufgedeckt und die Resistenz der Pleura experimentell in das rechte Licht gesetzt zu haben. Nötzel injizierte in den Pleuraraum von Versuchstieren virulente Staphylokokken; die Impfung wurde mit stumpfer Kanüle ausgeführt, um die Lunge nicht zu verletzen. Es ergab sich dabei die wichtige Tatsache, daß die 10 geimpften Tiere keineswegs erkranken, vielmehr schadlos eine erhebliche Bakteriendosis vertragen, welche größer ist als die tödliche Dosis bei intravenöser Einverleibung. Die Pleura wurde bei diesen Experimenten stets spiegelnd glatt gefunden, während die bedeckenden Muskelweichteile

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

im Stichkanal infolge Austritts von Injektionsflüssigkeit öfters vereiterten. Auch die Lungenoberfläche zeigte öfters oberflächliche Abszesse, sobald die Spitze der Kanüle eine oberflächliche Läsion herbeigeführt hatte.

Nötzel zieht aus diesen Befunden mit Recht den Schluß, daß unter physiologischen Bedingungen die Pleurahöhle eine ausgesprochene intensive Immunität gegen bakterielle Infektionen besitzt, und zwar ist dieselbe stärker als die von Haut-, Muskel- und Lungengewebe.

Zur Erklärung dieser Resistenz könnte man geneigt sein, eine Resorption des Infektionsmaterials durch die Endothelien der Pleurahöhle anzunehmen (z. B. Grober). Noetzel konnte auch in der Tat eine sehr rapide Resorption von Bakterien nachweisen, welche bereits nach 5—10 Minuten einen Nachweis derselben in den inneren Organen gestattet. Diese Resorption erscheint ihm jedoch nicht ausgiebig genug, als daß sie die starke Resistenz der Pleurahöhle erklären könnte. Seiner Ansicht nach findet vielmehr der Kampf in der Pleurahöhle selbst statt: es bildet sich schnell ein leukozytenreiches Exsudat, in welchem die Bakterien, sei es durch Bakterizidie des Serums, sei es durch Phagozytose, zugrunde gehen. Die Bakterien werden also nicht durch Resorption vernichtet, sondern vielmehr durch Exsudation, eine Anschauung, welche unseren bisherigen Kenntnissen lokaler Immunitätsvorgänge wohl entspricht.

Es sei nochmals hervorgehoben, daß die erwähnte starke Immunität der Pleura sich nur auf physiologische Verhältnisse bezieht, also auf unverletztes Endothel, ungestörte Blutzirkulation, ungestörte Atmung usw. Sobald eine Abweichung von diesen Verhältnissen statthat, ist allerdings die Pleurahöhle gegen Bakterien bedeutend empfindlicher.

Magen-Darmkanal.

Im gesamten Magen-Darmkanal hausen beständig Millionen von Bakterien. Mit jeder Nahrung werden frische Bakterien zugeführt. Die Mehrzahl von diesen verliert ihre Pathogenität oder geht bei der Passage durch das Darmrohr ganz zugrunde. Nur relativ selten kommt es zu wirklichen Infektionen oder Intoxikationen.

Für die Pathogenese der „Infektionskrankheiten“ im engeren Sinne ist das Verhalten des Magen-Darmkanals gegenüber den Bakterien von größter Bedeutung. Es sind denn auch diese Beziehungen z. B. gegenüber Typhusbazillen-, Ruhr-, Cholerabazillen u. a. von Internisten und Bakteriologen sehr eingehend studiert worden. Aber auch für den Chirurgen ist die Kenntnis von der lokalen Immunität des Magen-Darmrohrs keineswegs von untergeordneter Bedeutung. Einmal interessiert uns lebhaft die Frage, ob überhaupt vom normalen Magen und

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Darm aus chirurgische Infektionen wie Sepsis, Osteomyelitis, chirurgische Tuberkulose usw. entstehen können, bzw. welche Mittel der Körper von Natur aus verfügt, um dem zu steuern. Dann aber müssen wir immer und immer wieder das biologische Wunder anstaunen, das wir bei Magen-Darmoperationen nun schon als selbstverständliche Tatsache hinnehmen! Dieselben Bakterien, welche innerhalb des Magen-Darmlumens schadlos vegetieren, werden jenseits der Darmwand im höchsten Grade pathogen! Hier liegt ein wirklich wunderbarer Schutz vor, welcher durch die relativ dünne lebende Wand des Gastrointestinalkanals gegeben ist, eine lokale Widerstandskraft, wie sie in der Natur ihresgleichen sucht!

Die Frage der Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen hat das Interesse von Chirurgen nicht gerade selten erweckt. Der gesamte Magen-Darmkanal ist bekanntlich von einer kontinuierlichen Schleimhautschicht überzogen, deren Epithelien wie Stein an Stein nebeneinander gepflastert sind und rein mechanisch einen dichten Schutz gegen bakterielle Infektionen geben. Bei normaler unverletzter Epitheldecke wurde eine Invasion von pyogenen Erregern lange Zeit für ganz ausgeschlossen gehalten. Ribbert und Bizzozero haben diese Anschauung zuerst umgestoßen durch den Nachweis zahlreicher Bakterien unter dem Epithel des Blinddarmanhangs bei normalen Kaninchen. Malvoz, v. Klecki und Sordoillet glaubten, diese Anschauung durch experimentelle Infektionen mit Bacterium coli erhärten zu können, dgl. Nocard, Porcher und Desonbry, welche bei normalen Hunden im Chylus und in der V. portae entwicklungsfähige Keime fanden.

Im Gegensatz zu diesen Autoren kamen Neißer und Opitz zu dem Schluß, daß Chylus und Mesenterialdrüsen stets keimfrei sind. Nach Birch-Hirschfeld ist „ein Eindringen des Bact. coli commune in innere Organe während des Lebens bei intaktem Darm unwahrscheinlich. Doch ermöglichen anscheinend schon pathologische Veränderungen geringen Grades, vor allem eine Läsion des Darmepithels, die Einwanderung von Kolibakterien in die tieferen Gewebslagen, selbst ein Durchdringen derselben durch die Darmwand."

Kocher glaubte im Jahre 1879, den Nachweis führen zu können, daß Infektionen mit pyogenen Kokken, z. B. Osteomyelitis, vom Magen-Darmkanal aus entstehen können. Seine Experimente sind jedoch insofern nicht eindeutig, als das Knochenmark der Versuchstiere durch Liqu. kalii caustici gebeizt wurde, ein Umstand, welcher nach Kraske schon an und für sich infektionserzeugend wirken kann. Kraske kam bei seinen Versuchen zu negativen Resultaten, von späteren Autoren ebenso Alapy, Neißer und Buchbinder. Der letztere Autor hat besonders eingehende Versuche mit Streptokokken ausgeführt und kam zu dem Resultat, daß die Darmwand erst nach Aus-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildung einer irreparablen gangränösen Läsion für Mikroorganismen durchlässig wird; die normale Darmwand fand er stets undurchlässig für Streptokokken.

Karlinski und Bail möchten indes die Möglichkeit einer Kokkeninfektion vom normalen Darm aus nicht in Abrede stellen. Bail, welcher unter besonderen Kautelen Versuchstiere durch die Magensonde mit virulenten Streptokokken fütterte, bekam 7 mal schwere Allgemeininfektionen durch die unverletzte Schleimhaut hindurch. Er fand die Kokken nicht nur im Epithel, sondern auch in der Submukosa sowie in den Lymph- und Blutgefäßen des Mesenteriums.

Die Divergenz in den Resultaten der verschiedenen Autoren dürfte sich wohl durch den verschiedenen Virulenzgrad der Bakterien erklären. Es ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis sehr wahrscheinlich, daß die vulgären pyogenen Erreger in der großen Mehrzahl die gesunde Darmwand nicht passieren können. Es ist aber gewiß denkbar, daß unter besonderen Bedingungen die Virulenz der Erreger sich derart steigert, daß sie „aktiver" vorgehen und schließlich auch Infektionen machen. Möglicherweise entstehen manche Fälle sog. kryptogenetischer Sepsis vom Darmkanal aus.

Die intakte Epithelschicht ist jedenfalls ein sehr wirkungsvolles Verteidigungsmittel im Kampfe mit den Bakterien. Sie ist aber nicht die alleinige Abwehrvorrichtung, sonst müßten ja nach spontan oder experimentell erzeugten Epitheldefekten ohne weiteres Infektionen entstehen, was nicht den Tatsachen entspricht. Es müssen demnach noch andere Faktoren hinzukommen.

Zweifellos ist die normale Peristaltik des Magen-Darmkanals von großer Bedeutung. Der bakterienreiche Darminhalt wird dadurch in gleichmäßiger und kontinuierlicher Weise weitertransportiert, bis sich der Organismus seiner letzten Reste entledigt. Wie wichtig dieser Mechanismus ist, erkennt man erst, wenn derselbe gestört ist, sei es gesteigert, sei es herabgesetzt. Es kommt dann sofort zu Zersetzungen mit Resorption mehr oder weniger toxischer Substanzen. Für den Chirurgen ist es demnach in jedem Falle wünschenswert, vor einer Bauchoperation den Darm zwar nach Möglichkeit zu entleeren, ihn aber dann soweit wieder ruhig zu stellen, wie es dem normalen Ablauf der Peristaltik entspricht. Das Operieren sowohl bei Darmträgheit als auch bei Enterokatarrh hat seine entschiedenen Bedenken.

Als Verteidigungsmittel des Magen-Darmkanals kommen weiterhin die abgesonderten Sekrete in Betracht. Der Magensaft besitzt sehr wirksame antibakterielle Eigenschaften, welche wohl in erster Linie auf den Gehalt an Salzsäure zurückzuführen sind. Es handelt sich dabei also im wesentlichen um eine chemische, weniger um eine rein biologische Eigenschaft. Die Arbeiten von Strauß und Wurtz haben in dieser Frage besonders Klarheit geschaffen. Wird der Magen-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

saft aus irgendwelchen Gründen hypazid oder gar anazid, so verliert er damit auch seine bakterienfeindlichen Eigenschaften; es kommt leichter zur Vermehrung von Bakterien, zur Bildung toxischer Zersetzungsprodukte, die dann auch, vielleicht sogar bei intakter Epithelschicht, resorbiert werden können.

Man hat dem Magensaft auch antitoxische Eigenschaften zugesprochen, welche vom Salzsäuregehalt unabhängig zu sein scheinen und wahrscheinlich auf Pepsinwirkung zurückzuführen sind. Nach Wehrmann werden manche Bakteriengifte, in geringem Maße auch das Schlangengift, vom Magensaft abgeschwächt, nach Gamaleia auch das Diphtheriegift. Nencki, Sieber und Schoumow-Simanowski haben besonders interessante Befunde auf diesem Gebiete erhoben. Danach ist der Magensaft gegen Tetanustoxin ganz eminent wirkungsvoll: 1 g Magensaft ist nämlich imstande, die 10000fache tödliche Toxindosis für Meerschweinchen in vitro unschädlich zu machen. Die Wirkung des Magensafts auf Diphtherietoxin fanden sie hingegen erheblich schwächer.

Wir müssen demnach sowohl in der Salzsäure als auch im Pepsin sehr wirksame lokale Immunitätsfaktoren des Magens sehen. Daß sie nicht die einzigen sind, daß vielmehr im einzelnen die Verhältnisse wesentlich komplizierter liegen, ist sehr wahrscheinlich. Es sei nur daran erinnert, daß die Magenwand auch über geeignete Kampfmittel verfügen muß, um sich gegen ihren eigenen verdauenden Saft zu schützen. Nach Katzenstein ist das in der Tat der Fall. Die tieferen submukösen Schichten der Magenwand besitzen sehr wahrscheinlich ein „Antipepsin", das sie gegen die verdauende Pepsinwirkung schützt. Ist das Gleichgewicht zwischen Pepsin der Schleimhaut und Antipepsin der Submukosa aufgehoben, so kommt es sofort zu pathologischen Veränderungen.

Eine definitive Abtötung der eingeführten Bakterien findet nun im Magen keineswegs statt. Einmal beginnt bei normaler Peristaltik der Mageninhalt schon nach 10—15 Minuten, sich ins Duodenum zu entleeren, also zu einer Zeit, innerhalb welcher eine absolute Desinfektion noch nicht stattgefunden haben kann. Dann ist die zuerst produzierte Salzsäure gebunden und wird erst im Laufe der Verdauung des Mageninhalts frei und als Desinfiziens wirksam; am wirksamsten ist sie nach unseren heutigen physiologischen Kenntnissen erst auf der Höhe des Verdauungsvorgangs. Weiterhin ist die Vermischung von Magensekret und Mageninhalt keineswegs eine so gleichmäßige, daß die Wirkung des Magensaftes alle Teile des Speisebreis angreift und beeinflußt. Schließlich ist die Widerstandskraft der einzelnen Bakterien eine außerordentlich ungleiche. Viele pathogene Bakterien, insbesondere auch Sporen, erhalten ihre Lebensfähigkeit viel zäher als andere, welche leichter abgetötet werden.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach alledem ist anzunehmen, daß noch genug bakterielles Material in den Dünndarm übertritt und daß der vitale Kampf daselbst fortgesetzt wird. Ein strikter Beweis für die Resistenz des Dünndarms wird nach Schütz in der Weise erbracht, daß man (bei Hunden) große Mengen von Bakterien direkt in das Duodenum injiziert. Diese Bakterien gehen dann schon in den oberen Dünndarmabschnitten zugrunde und lassen sich kaum noch an der Ileozökalklappe nachweisen. Rolly und Liebermeister konnten beim Kaninchen ähnliche Befunde erheben. Danach scheint die Tatsache festzustehen, daß der normale Dünndarm über Kräfte verfügt, welche imstande sind, direkt eingeführte Bakterien zu vernichten bzw. irgendwie fortzuschaffen und unschädlich zu machen.

Worin bestehen nun diese Kräfte?

Außer der normalen Peristaltik, deren Bedeutung für diesen Immunitätsvorgang wir bereits anerkannten, kommen hierbei sicherlich noch andere wichtige Faktoren in Betracht. In erster Linie wäre wohl an die Sekrete des Darmkanals zu denken: an die Galle, den Pankreassaft und den Darmsaft. Über diese Frage liegen sehr zahlreiche Untersuchungen vor. Sie sind, um es gleich vorwegzunehmen, zu keinem einheitlichen Resultate gekommen. Was die Bewertung der dieses Gebiet betreffenden Experimente sehr erschwert, ist der Umstand, daß sie Vitroversuche außerhalb des Körpers darstellen, welche einen Rückschluß auf die Vorgänge innerhalb des Organismus nicht ohne weiteres gestatten. Das Sekret, welches man durch Punktion oder aus Fisteln enthält, kann im Reagenzglase recht gut andere Eigenschaften haben als im Darmkanal. Vor allem besteht die Möglichkeit einer Bakterizidie bzw. Giftabschwächung in vitro, welche im lebenden Organismus vereitelt wird, etwa durch allzu schnelle Resorption der Giftstoffe oder durch antagonistische Wirkung anderer Stoffe. Wir werden eine solche Differenz in der Wirkung sogleich an dem Beispiel der Giftneutralisierung durch Galle kennen lernen.

Galle.

Wird Tetanus- und Diphtheriegift mit normaler Galle vermischt, so geht die Giftigkeit der genannten Substanzen verloren. Nach 24stündiger Vermischung mit Galle verliert auch das Schlangengift seine Toxizität: subkutane Injektion des Gemisches wird bei Versuchstieren gut vertragen. Spritzt man hingegen Schlangengift und Galle gleichzeitig ein, oder injiziert man das Gift direkt in die Gallenblase des Versuchstiers (Calmette), so stirbt das Tier an Intoxikation. Es geht aus diesen interessanten Versuchen hervor, daß die Galle wohl die Fähigkeit besitzt, Gifte zu neutralisieren, daß aber in vivo diese Fähigkeit aus irgendwelchen Gründen nicht zur Geltung kommt, daher

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

auch als Abwehrvorrichtung des Organismus keine wesentliche Rolle spielt.

Über die Bakterizidie der normalen Galle ist viel gestritten worden. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß für viele Bakterien die Galle gerade einen sehr günstigen Nährboden darstellt. Eine Infektion der Gallenwege durch den Magen-Darmkanal kann unter normalen Verhältnissen wohl deswegen nicht stattfinden, weil der Gallenstrom stets nach dem Darm hin gerichtet ist, die Gallenwege andauernd bespült werden und ein Eindringen von Keimen vom Darm aus rein mechanisch unmöglich ist. Aus diesem Grunde wird der Gallenblaseninhalt in der Norm steril befunden (Netter, Dupré, Gilbert und Girode, Fraenkel und Krause, Miyake u. a.). Es wäre aber falsch, aus dieser Sterilität auf eine bakterizide Fähigkeit der Galle zu schließen. Straßburger ist sogar der Ansicht, daß durch die Anwesenheit von Galle im Darm das Bakterienwachstum gefördert wird, da bei Gallenabschluß eine Verminderung der Kotbakterien eintritt.

Toida hat in der jüngsten Zeit die operativ gewonnene menschliche Galle auf ihr Verhalten gegenüber den verschiedensten pathogenen Erregern geprüft. Nach seinen Versuchen scheint gerade die menschliche Galle ein relativ guter Nährboden für viele Erreger zu sein, ein besserer als z. B. die Hundegalle. Trotz starker Eindickung der Galle in Reagenzröhrchen vermögen doch die meisten Bakterien über einen Monat, oft sogar 70—80 Tage, in dem Medium zu leben. Das gilt z. B. für Dysenteriebazillen, Cholera- und Paratyphusbazillen. Pyozyaneus und Staphylococcus pyogenes aureus werden anfangs wohl vernichtet, entwickeln sich aber später wieder. Das Bacterium coli commune, der wichtigste der im Darm vegetierenden Parasiten, wird durch menschliche Galle in seiner Virulenz mehr oder weniger verstärkt. Nur Streptokokken und Pneumokokken werden ungünstig beeinflußt, am intensivsten die letzteren; sie gehen oft schon nach wenigen Minuten in der Galle zugrunde. Diese Tatsache wurde bereits im Jahre 1900 von Neufeld bekanntgegeben. Neufeld beobachtete dabei eine merkwürdige Veränderung der Gestalt und Färbbarkeit der Pneumokokken. Er schreibt: „Bringt man beispielsweise 0,1 ccm Kaninchengalle [1]) in ein Reagenzröhrchen, füllt dazu 1,0—2,0 ccm einer Bouillonkultur von Pneumokokken und schüttelt kräftig durch, so bemerkt man meist schon sogleich, wenn man einen hängenden Tropfen des Gemisches anfertigt, daß die Kokken spärlicher sind, als sie es in den Bouillonkulturen waren; die Kokken sind kürzer, einzelne Glieder davon erheblich kleiner und am Rande unregelmäßig, wie angenagt. Im Verlaufe der nächsten Minuten sieht man die Mikroorganismen teils immer

[1]) Auch bei menschlicher Galle hat Neufeld ähnliche Befunde erhoben.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kleiner, teils auch undeutlicher, schließlich ganz schattenhaft werden, bis sie endlich völlig unsichtbar sind. Der ganze Prozeß nimmt eine etwas variable Zeit in Anspruch; manchmal ist er in 3—4, manchmal erst in 15—20 Minuten oder noch etwas später beendet."

Eine unvollständige Auflösung wurde von Levy und Mandelbaum, Vederame und Wickers beobachtet. Hirokawa konnte Neufeld's Befund im wesentlichen bestätigen, Trida fand wohl eine intensive, „fast momentan" einsetzende Behinderung in der Entwicklung von Pneumokokken, die von Neufeld beschriebenen morphologischen Veränderungen der Kokken konnte er jedoch nicht bestätigen.

Nach alledem können wir der Galle eine generelle und prinzipielle Bedeutung im Kampfe gegen Mikroorganismen kaum zuerkennen, insbesondere nicht gegen den wichtigsten Erreger, das Bacterium coli. Die in vitro nachweisbare Einwirkung auf die Streptokokken und besonders auf Pneumokokken ist sicherlich sehr bemerkenswert, sie berechtigt uns jedoch noch nicht ohne weiteres, diese Verhältnisse auf die Vorgänge innerhalb des Organismus zu übertragen. Bestünde hier eine glatte Parallelität, so müßte z. B. bei Verschluß der Gallengänge eine weit ausgesprochenere Neigung zu Pneumokokkeninfektionen bestehen, als das in Wirklichkeit der Fall ist.

Pankreassaft und Darmsaft.

Eine antitoxische Wirkung ist nach der Untersuchung von Nencki, Sieber und Schoumow-Simenowski dem Pankreassaft nicht abzusprechen. Dieselbe äußert sich z. B. dem Diphtherietoxin gegenüber sehr intensiv. Es besteht überhaupt eine gewisse Wahrscheinlichkeit, daß alle in den Magen-Darmkanal eingeführten Toxine durch die Verdauungssäfte angegriffen und mehr oder minder geschwächt werden, z. B. Tetanusgift, Schlangengift. Diese Feststellung ist chirurgisch von nicht zu unterschätzender Bedeutung, weil ja die gleichen Toxine auf subkutanem Wege schwerste Infektionen hervorzurufen imstande sind.

Für die Abtötung von Bakterien kommt indes weder der Pankreassaft noch der Darmsaft in Frage. Wie Falk, Leubuscher, Rolly und Liebermeister feststellen konnten, sind die genannten Sekrete weder allein noch in Kombination untereinander oder mit Galle imstande, Bakterien in der Entwicklung aufzuhalten. Trypsinlösung und Darmsaft stellen sogar für die meisten Bakterien einen ausgezeichneten Nährboden dar, welcher an Güte unserer künstlichen Nährbouillon gleichkommen soll (Leubuscher).

v. Mieczkowski untersuchte in der v. Mikulicz'schen Klinik den Dünndarmsaft beim Menschen aus einer Thiry'schen Fistel. Seine Ergebnisse stimmen mit denen der genannten Autoren überein.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pankreassaft und Darmsaft besitzen demnach, ebensowenig wie Galle, eine bakterizide Fähigkeit, welche die Selbstreinigung des Dünndarms von pathogenen Keimen in ausreichender Weise erklären könnte.

Autotoxine.

Eykmann fand im Jahre 1904, daß Bakterien, welche auf flüssiger Nährgelatine wachsen, im Laufe ihres Wachstums Stoffe produzieren, welche auf frisch eingesäte Keime entwicklungshemmend wirken. Diese Wirkung äußert sich nicht nur den arteigenen, sondern auch fremden Bakterien gegenüber. Sie beruht seiner Meinung nach nicht auf einer Erschöpfung des Nährbodens, auch nicht auf Bildung antagonistischer, z. B. bakterizider Substanzen, sondern es handelt sich dabei lediglich um eine Entwicklungshemmung frischer Bakterien.

Von Conradi und Kurpjuweit wurde diese Tatsache im wesentlichen bestätigt und näher studiert. Die Wirkung der produzierten thermolabilen Stoffe soll nach ihren Untersuchungen intensiver sein als die der Karbolsäure. Es handelt sich ihrer Meinung nach wahrscheinlich um die Bildung enzymartiger Körper, denen sie den Namen „Autotoxine" beilegten. Diese autotoxischen Hemmungsstoffe sollen sich nun auch im normalen Darm vorfinden und für die lokale Immunität des Darmkanals von fundamentaler Bedeutung sein. Sie werden von den zahlreichen obligaten Darmbakterien, in erster Linie also vom Bact. coli, abgesondert und üben auf alle eindringenden Keime einen intensiven entwicklungshemmenden Einfluß aus. Sogar in den Fäzes lassen sich noch autotoxische Stoffe nachweisen, welche noch in einer Fäzesverdünnung von 1 : 10000 wirksam sein sollen. Die obligaten Darmbakterien selbst besitzen wahrscheinlich eine Giftgewöhnung und können sich daher ungestört weiter entwickeln.

Manteufel und Passini haben die Mitteilungen über Autotoxine einer eingehenden Würdigung unterzogen, konnten sich jedoch nicht von der Notwendigkeit überzeugen, daß im Darmkanal entwicklungshemmende Stoffe bakterieller Herkunft eine so große und bedeutende Rolle spielen. Immerhin ist der Bakterienantagonismus im Darm insofern von Bedeutung, als manchen Eindringlingen durch Erschöpfung des Nährbodens die Wachstumsbedingungen entzogen werden können.

Bedeutsamer als die Autotoxinproduktion ist, für die Verteidigung des Dünndarms wenigstens, die Tätigkeit der normalen lebenden Darmwand. Auf den Wert dieser Tatsache haben besonders Rolly und Liebermeister hingewiesen. Es gelang ihnen, im Tierexperiment zu zeigen, daß das normale Darmepithel die Fähigkeit besitzt, eingedrungene Bakterien zu zerstören. Es ließ sich das an abgebundenen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Darmschlingen demonstrieren, welche, mit frischen pathogenen Keimen beschickt, in die Bauchhöhle reponiert und in gewissen Zeitabständen bakteriologisch untersucht wurden. Diese bakterienhemmende Tätigkeit der lebenden Darmwand ist natürlich keine unbegrenzte, sie ist jedoch so ausgesprochen, daß ihr eine Bedeutung bei der lokalen Immunität des Dünndarms unbedingt zugesprochen werden muß.

Über das eigentliche Wesen und den Ursprung der Bakterizidie lebender Darmwand herrscht z. Z. noch keine Einigkeit. Uffenheimer möchte den Alexingehalt des Blutes als Quelle ansehen: Absorbierte er bei Kaninchen das Blutalexin durch Ziegenerythrozyten, so traten Prodigiosuskeime, welche sonst den Darmkanal nicht passierten, ins Blut über. Metschnikoff sieht in der dichten Kette lymphatischen Gewebes (Peyer'sche Plaques, Solitärfollikel usw.) die produzierenden Elemente bakterienvernichtender Phagozyten. Rufer hat in Metschnikoff's Laboratorium bei mehreren Tieren eine ausgedehnte Phagozytose von Zellen und Bakterien innerhalb der follikulären Apparate feststellen können.

Wie man sieht, kommen bei der lokalen Immunität des Magen-Darmkanals eine ganze Reihe von Faktoren in Frage. So manche sind uns gewiß noch unbekannt. Ganz besonders bedürfen wohl die „vitale Tätigkeit" der lebenden Darmwand und ihr Einfluß gegenüber bakteriellen Infektionen nach eines weiteren intensiven Studiums.

Peritoneum.

Es ist eine alte chirurgische Erfahrung, daß das Bauchfell einen hohen Grad von Immunität gegen bakterielle Infektionen besitzt. Es wurde bereits oben erwähnt, daß fast keine längere Laparotomie keimfrei bleibt; trotzdem ist der Wundverlauf fast stets ein ungestörter. Auch unerwartete Bakterienüberschwemmung während der Operation (Platzen von Eitersäcken usw.) ist für das Peritoneum glücklicherweise nur in sehr seltenen Fällen gefährlich. „Das Bauchfell wird damit fertig," wie wir uns ausdrücken. Diese sehr berechtigte Hoffnung ist auch die Grundlage moderner Bestrebungen (Rotter, Rehn u. a.), nach Stopfung der Infektionsquelle die Bauchhöhle vollständig zu schließen, selbst wenn schon der Beginn einer Entzündung nachweisbar ist.

Für die hohe Widerstandsfähigkeit der Peritonealhöhle spricht wohl mit am deutlichsten die oft zu beobachtende Tatsache, daß sich nach eitrigen Laparotomien die Bauchdecken entzünden und eventuell abszedieren, während in der Tiefe der Bauchhöhle der Wundverlauf ungestört vor sich geht. Es spricht das sehr dafür, daß die Widerstandskraft des Peritoneums gegen bakterielle Infektionen denjenigen der Bauchdecken überlegen ist. Kruse hat diese klinische Tatsache

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(ähnlich wie für die Pleurahöhle) experimentell erhärtet. Er konnte zeigen, daß Versuchstiere die intraperitoneale Impfung mit großen Mengen von pathogenen Bakterien gut vertragen, während kleinere Mengen, subkutan oder intramuskulär injiziert, schwere Entzündungen mit tödlichem Ausgang hervorrufen. Noetzel hat in ähnlicher Weise festgestellt, daß ausgewachsene Kaninchen nach subkutaner Impfung von 50 Milzbrandkeimen zugrunde gehen, während sie 1000 Keime intraperitoneal reaktionslos vertragen.

Die Gründe dieser auffallenden Immunität der Peritonealhöhle zu erforschen, gehört mit zu den interessantesten Themen, welche das Grenzgebiet zwischen Chirurgie und Immunitätswissenschaft stellt.

Im Vergleich zum Magen-Darmkanal liegen die Verhältnisse sicherlich viel einfacher, weil 1. die Peritonealhöhle unter normalen Bedingungen absolut steril ist; 2. das Bauchfell überall ein gleichmäßig und relativ einfach gebautes Gewebe darstellt.

Wir haben allen Grund anzunehmen, daß die lebende Endothelzelle des Serosaüberzuges nicht nur rein mechanisch einen Schutz gegen fremdartige Eindringlinge gewährt, sondern daß ihr auch eine selbständige bakterizide bzw. antibakterielle Fähigkeit zukommt. Mit absoluter Gewißheit läßt sich das zwar nicht beweisen, doch wird es sehr wahrscheinlich gemacht durch die Tatsache, daß schon der geringste Endotheldefekt die Serosa an der betreffenden Stelle für Infektionen sehr empfänglich macht. Zudem konnte J. van Leent für den Milzbrandbazillus eine Phagozytose durch Endothelzellen mikroskopisch direkt nachweisen. Besonders die Serosaendothelien des großen Netzes scheinen in dieser Hinsicht sehr wirksam zu sein, so zwar, daß man das Netz als eine „Bakterienfalle" bezeichnen könnte.

Für eine große Reihe von Bakterien spielen fernerhin die Zuwanderung von Phagozyten und die intraphagozytäre Verdauung eine wesentliche Rolle. Metschnikoff hat diese Vorgänge mit unermüdlicher Ausdauer verfolgt und unserem Verständnis näher gebracht. Am sinnfälligsten läßt sich der Phagozytosevorgang nach Einverleibung fremder Erythrozyten demonstrieren: Es tritt zunächst eine gewisse Krise auf, innerhalb welcher die vorhandenen Phagozyten sich zusammenklumpen und ihre Beweglichkeit verlieren (Phagolyse), dann aber erfolgt eine reichliche Zuwanderung frischer Leukozyten in die Peritonealflüssigkeit. Die eingeführten fremden Blutkörperchen werden von Pseudopodien umgeben, intrazellulär eingeschlossen und allmählich verdaut. Für viele pathogene Mikroorganismen, insbesondere für die chirurgisch wichtigen Staphylokokken und Streptokokken, ist der Phagozytosevorgang ein ganz analoger.

Berücksichtigt man schließlich die bakterizide bzw. opsonische Fähigkeit der Peritonealflüssigkeit (Pfeiffer), so sind damit, nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis, die rein biologisch wirksamen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Faktoren der angeborenen peritonealen Immunität erschöpft. Auf die starke Transsudationsfähigkeit, Plastizität und andere Kräfte, welche erst reaktiv auf fremde Reize hin entstehen, soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden. Hingegen sind noch einige rein physikalische Momente zu berücksichtigen, welche den immunisatorischen Kräften u. U. sehr zugute kommen.

Man hat der großen Resorptionskraft des Bauchfells seit jeher eine vorherrschende Bedeutung zuerkannt. Wir wissen seit Wegner's grundlegenden Versuchen (1877), daß „die Bauchhöhle nächst dem Darmkanal der größte Resorptionsapparat des Körpers" ist. Das normale Peritoneum besitzt, wie einfache Experimente Wegner's bewiesen, die Fähigkeit, in 11—31 Stunden das gesamte Körpergewicht, als Flüssigkeitsmenge gedacht, zu resorbieren. Schnitzler und Ewald, späterhin Clairmont und Haberer konnten die Geschwindigkeit und Menge der peritonealen Resorption experimentell in der Weise zeigen, daß sie Jodkali- und Ferrozyankaliumlösungen intraperitoneal injizierten und dann die betreffende Farbenreaktion im Urin nachprüften. Klappe schließlich benützte in analoger Weise als Resorptionsmaterial Milchzucker, der dann quantitativ im Harn zu bestimmen war.

Eine Bakterienresorption ist von einer ganzen Reihe von Autoren (z. B. Noetzel, Baisch) nachgewiesen worden, und zwar fanden sich dieselben im Blute schon 10—15 Minuten nach intraperitonealer Einverleibung. Es ist aber trotzdem zweifelhaft, ob der rein physikalische Resorptionsvorgang als Abwehrvorrichtung des normalen Bauchfells eine sehr wesentliche Rolle spielt. Es sind da vornehmlich zwei Bedenken zu berücksichtigen:

1. Die große Mehrzahl der Bakterien geht, wie auch Noetzel meint, innerhalb der Bauchhöhle zugrunde. Der Endeffekt ist gewiß auch hierbei eine Resorption, aber diese Resorption bezieht sich nicht auf unveränderte Bakterien, sondern auf solche, welche eben dank der biologischen Abwehrvorrichtungen des Bauchfells selbst geschädigt und zerstört wurden. Diese Ansicht wird auch von Peiser vertreten. Es ist daher die viel verbreitete Ansicht, daß die Resorptionskraft des Peritoneums als solche ein Hauptschutzmittel des Körpers sei, in dieser Form nicht mehr haltbar. Der Zerstörungsvorgang der Bakterien findet im wesentlichen intraperitoneal statt und ist auf die oben erwähnten Abwehrkräfte des Bauchfells zurückzuführen.

2. Die große Resorptionskraft des Peritoneums könnte von Bedeutung sein für gelöste Stoffe, in erster Linie also für toxische Stoffwechselprodukte von Bakterien. Damit ist zweifellos ein großer Schutz gegeben. Trotzdem aber ist es sehr fraglich, ob diese beschleunigte und vermehrte Aufsaugung von Giftstoffen als unbedingt nützliche Abwehrbewegung des Organismus anzusehen ist. Peiser fand 4 bis

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6 Stunden post infectionem eine erhebliche Hemmung der Resorptionskraft und sieht gerade in dieser Hemmung bzw. Verzögerung eine teleologische Vorrichtung. Fehlte sie, so traten auch lebensgefährliche Infektion und Tod ein. Es lassen sich sogar durch künstliche Verzögerung der Resorption (Adrenalin) Tiere am Leben erhalten, während Kontrolltiere bei gleicher Infektion zugrunde gehen (Exner, Glimm).

Derartige experimentell gut gestützte Erfahrungen geben doch sehr zu denken, will man über die Zweckmäßigkeit resorptiver Vorgänge im Peritoneum ein endgültiges Urteil fällen. Es wird wahrscheinlich niemals möglich sein, hier eine schematische Grenze zu ziehen. Es hängt eben alles von der Menge und Virulenz des resorbierten Materials einerseits und der Widerstandskraft des Organismus andererseits ab. Jedenfalls ist es wohl erklärlich, wenn verschiedene Autoren bei Versuchen betreffs der Widerstandskraft des Peritoneums zu verschiedenen Resultaten kommen, wie z. B. Baisch, welcher beim Arbeiten mit sehr virulenten Kulturen im Gegensatz zu dem oben Gesagten fand, daß das normale Peritoneum weniger widerstandsfähig ist als die Subkutis und die Muskulatur. Solange sich das Infektionsmaterial in gewissen Grenzen hält, ist der Schutz des Peritoneums ein sehr erheblicher, größer als z. B. der subkutane, intramuskuläre oder intravenöse; werden aber diese Grenzen überschritten, so kann gerade die große Resorptionskraft des Bauchfells verhängnisvoll werden und den Organismus stärker gefährden als bei anderen Infektionswegen.

Ähnliche Erwägungen gelten auch für einen zweiten physikalischen Faktor, welcher auch bereits von Wegner gebührend betont wurde: die enorme Flächenausdehnung der Peritonealhöhle. Nach Wegner ist dieselbe so gewaltig, daß sie der Gesamtoberfläche des Körpers nahezu gleichkommt (17 182 qcm : 17 302 qcm). Dadurch sind im Falle eines Kontaktes mit Bakterien Verhältnisse geschaffen, wie sie sonst auch nicht annähernd bei irgendeinem anderen Infektionsmodus erreicht werden. Die an einer einzigen Stelle eindringenden Erreger finden sich fast momentan einer enormen Serosaschicht und einer ausgebreiteten bakteriziden Flüssigkeit gegenüber. Solange sich ihre Virulenz und Keimzahl in gewissen Grenzen halten, erliegen sie dieser Übermacht, wo nicht, wird gerade die große Fläche zu ausgedehnter, foudroyanter Infektion Veranlassung geben.

Ein letzter wichtiger physikalischer Faktor, der die lokale Immunität des Bauchfells unterstützt, ist die normale Peristaltik. Sie vermittelt eigentlich erst eine schnelle und gleichmäßige Verteilung der Infektionserreger innerhalb des Bauchraums. Ist die Peristaltik herabgesetzt oder gar gelähmt, so bleiben die Bakterien in loco, haben also nur mit einer ungleich kleineren Serosafläche zu kämpfen; oder aber sie sinken der Schwere nach an den tiefsten Punkt und finden hier

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ähnliche Verhältnisse vor. Bezüglich der Zweckmäßigkeit ist die normale Peristaltik ähnlich zu bewerten wie die Resorptionskraft des Bauchfells und seine Flächenausdehnung: Solange die berührenden Keime sich in bezug auf Virulenz und Zahl in gewissen Grenzen halten, wie etwa bei aseptischen Laparotomien, ist die Peristaltik als unterstützender Immunitätsfaktor von großer Bedeutung; daher die allgemeine chirurgische Regel, vor aseptischen Bauchoperationen den Darm nicht etwa ruhig zu stellen, sondern vielmehr die Peristaltik bald in Gang zu bringen. Sobald aber die infizierenden Keime die Überhand gewinnen, ist es im Interesse einer Abkapselung zweckdienlicher, wenn die normale Peristaltik unterdrückt wird.

Urogenitalorgane.

Die Vagina hat bezüglich der lokalen Immunität mit dem Darmkanal viel gemeinsames: Mechanische Abwehrvorrichtungen sind hier wie dort durch die deckende Epithelschicht der Schleimhaut und die kontinuierliche Desquamation gegeben, chemische durch den Sauerstoffmangel und die saure Reaktion des Vaginalschleims und biologische durch die Unsumme von Bakterien, welche saprophytisch in der Scheide leben und Stoffwechselprodukte absondern, die anderen Bakterien schädlich sind. Krönig, Menge und Döderlein haben auf diesem Gebiet die bedeutendsten Arbeiten geliefert. Spritzten sie virulente Staphylokokken und Streptokokken in die Vagina von Tieren, so fanden sie, daß diese Bakterien schon nach 1—2 Tagen verschwunden waren. Es findet demnach, ebenso wie auf anderen Schleimhäuten, eine intensive „Selbstreinigung" der Vagina statt. Außer den genannten Faktoren kann auch die Phagozytose durch Wanderzellen bedeutungsvoll werden. Cahanescu fand bei Stuten in einigen Fällen Phagozytose, in anderen Fällen nicht. Er hält es für möglich, daß durch Abtötung von Leukozyten auf der Scheidenschleimhaut Alexine frei werden, welche dann in den Schleim übergehen. Eine bakterizide Wirkung des Vaginalschleims konnte er allerdings in vitro nicht konstatieren. Opsonische Untersuchungen liegen bisher noch kaum vor.

Es ist, worauf Walthard zuerst hingewiesen hat, sehr merkwürdig, daß die Vagina und die Gegend des äußeren Muttermundes stets stark bakterienhaltig gefunden werden, während die oberen $^2/_3$ des Zervikalkanals und das Cavum uteri fast stets steril sind. Diese Differenz ist um so auffallender, als ja durchaus keine bakteriendichte Scheidewand vorhanden ist, welche zur Erklärung herangezogen werden könnte. Mit dünnen Sonden gelangt man stets von der Vagina aus in das Cavum uteri hinein.

Untersucht man bei gesunden Frauen das Zervikalsekret in verschiedenen Höhen, so kann man mit Walthard 3 Abteilungen unterscheiden:

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Am äußeren Muttermund homogener Schleim mit Leukozyten, Plattenepithelien und Scheidenbakterien. „Ausnahmslos kann Phagozytose beobachtet werden."

2. Homogener Schleim mit Leukozyten; keine Bakterien.

3. Bis zum inneren Muttermund reichend und ca. $^2/_3$ des ganzen Zervikalkanals einnehmend: nur homogener Schleim. Keine Leukozyten; keine Bakterien.

Es findet demnach am Eingang des Zervikalkanals eine intensive Phagozytose statt, welche als wichtige Immunitätsvorrichtung lokaler Natur anzusehen ist. Der Zervikalschleim wirkt an sich nicht bakterizid, ist aber für Staphylokokken, Streptokokken und Kolibazillen ein so schlechter Nährboden, daß diese Bakterien auf dem Sekret außerhalb des Körpers nicht wachsen.

Wenn man an der Bedeutung der saprophytischen Schleimhautbakterien für deren lokale Immunität zweifelt, so braucht man nur die entsprechenden Verhältnisse bei denjenigen Schleimhäuten zu studieren, welche normalerweise steril sind, z. B. im gesamten Harnapparat. Urethra, Blase, Ureter und Nierenbecken sind von einer Schleimhaut ausgekleidet, deren Resistenz gegen bakterielle Infektionen normaliter recht gering ist. Die geringste Verunreinigung (am häufigsten instrumentell von außen) kann schon zu schweren Infektionen Veranlassung geben. Wenn trotzdem Infektionen öfters verhütet werden, so sind wohl im wesentlichen rein mechanische und chemische Verhältnisse dafür verantwortlich zu machen: besonders die beständige Durchspülung mit Urin und dessen sauere Reaktion. Sobald ein mechanisches Hindernis im Harnabfluß vorhanden ist, tritt erfahrungsgemäß auch sehr bald bakterielle Infektion ein.

An dem Beispiel der Peritonealhöhle konnte schon gezeigt werden, daß u. U. sehr schnell eine foudroyante, lebensgefährliche chirurgische Infektion und Intoxikation vom Bauchfell aus sich entwickeln können, schneller als z. B. vom Darmlumen aus. Es scheint auch in diesem Falle, wenn die zellulären und humoralen Schutzkräfte erschöpft sind, die normale Sterilität des Peritoneums die Entwicklung von Infektionen gerade zu begünstigen, weil ihm die „Gewöhnung an Bakterien" bzw. die gegen Bakterien wirkende toxische Substanz fehlt. Es trifft diese Erwägung auch für andere seröse Häute zu, z. B. für die Gelenkhöhlen und den Duralraum. Die ungemein geschützte Lage dieser Räume hält Bakterien beständig von ihnen fern. Im Moment der Kontamination mit Keimen tritt mit großer Regelmäßigkeit eine Infektion ein; die lokale Immunität dieser Gebilde ist demnach außerordentlich gering.

Überblicken wir die Fülle der mitgeteilten Tatsachen, die sich täglich experimentell wohl vermehren ließe, so können wir uns im wesentlichen wohl den Worten des genialen Metschnikoff an-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließen: „Die Natur hält die Haut und die Schleimhäute dadurch von einem Überhandnehmen der Bakterien frei, daß sie diese Keime teils durch die Abstoßung der Epithelien, teils durch Vermengung mit den aus dem Körper tretenden Flüssigkeiten eliminiert. Sie wendet diese rein mechanische Wirkung in derselben Weise an wie der Arzt, der der Anwendung antiseptischer Mittel die Auswaschung des Mundes, des Darmes und anderer Organe mit physiologischer Kochsalzlösung vorzieht. Um die pathogenen Bakterien in ihrem Wachstum zu verhindern, bedient sich die Natur einmal der Konkurrenz der Bakterien untereinander, zweitens übersät sie Haut und Schleimhäute unaufhörlich mit beweglichen Phagozyten, welche die Bakterien aufzunehmen suchen."

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Die Malakoplakie der Harnblase.

Von

Dr. **Karl Ritter v. Hofmann,**
Wien.

Literatur.

1) Berg, Über Malacoplacia vesicae. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Urologie 1909.

1*) Betke, Malacoplacia vesicae urinariae. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M., 5. IV. 1909. Münchner med. Wochenschr. 1909, No. 31.

2) v. Ellenrieder, Über Malakoplakie der Harnblase. Dissertation. Freiburg i. B. 1906.

3) Englisch, Über Leukoplakie und Malakoplakie. Zeitschr. f. Urologie 1905, p. 641.

4) Fränkel, Über Malakoplakie der Blase. Münchner med. Wochenschr. 1903, p. 2162. Biol. Abt. d. Aerztl. Vereins in Hamburg, 13. X. 1903.

5) Gierke, Über Malakoplakie der Harnblase. Münchner med. Wochenschr. 1905, No. 29.

6) Güterbock, Ein Beitrag zur Malakoplakie der Harnblase. Dissertation. Leipzig 1905.

7) Gutmann und Michaelis, Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 47, p. 208.

8) Hagmann, Über zwei besonders seltene Fälle von Harnblasenaffektion. Monatsber. f. Urologie 1906, Bd. 11, p. 90.

9) Hansemann, Über Malakoplakie der Harnblase. Virchow's Archiv 1903, Bd. 173.

10) Hart, Über die Malakoplakie der Harnblase. Zeitschr. f. Krebsforschung 1906, Bd. 4, p. 380.

11) Hedrén, Über Malacoplacia vesicae urinariae. Nord. Med. Arkiv 1911, Bd. 44, Abt. I.

12) Kimla, v. Hansemann's Malacoplacia vesicae urinariae und ihre Beziehungen zur plaqueförmigen Tuberkulose der Harnblase. Virchow's Archiv 1906, Bd. 189.

13) Ders., Cystitis caseosa. Virchow's Archiv 1906, Bd. 186.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14) Landsteiner und Stoerk, Über eine eigenartige Form chronischer Cystitis. v. Hansemann's Malakoplakie. Beiträge zur pathol. Anatomie 1910, XLVIII.
15) Loele, Ein Beitrag zur sogenannten Malakoplakie der Harnblase. Beitr. zur pathol. Anatomie 1910, p. 205.
16) Loth, Malakoplakie der Harnblase. Biol. Abt. d. ärztl. Vereins in Hamburg, 19. III. 1912. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1912, No. 26, p. 1463.
17) Michaelis und Guttmann, Über Einschlüsse in Blasentumoren. Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Bd. 47.
18) Michaelis, Die Malakoplakie der Harnblase. Med. Klinik 1905, No. 14.
19) Minelli, Über die Malakoplakie der Harnblase. Virchow's Archiv 1906, Bd. 184.
20) Panizzoni, Contributo alla conoscenza della istologia e patogenesi della malacoplachia uretrocistica. Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pelle 1911, LII, H. 6, p. 677.
21) Pappenheimer, Malacoplacia of the urinary bladder. Proceedings of the New York. Pathol. Society 1906, Vol. 6, p. 65.
22) Schmid, Contribution à l'étude de la malacoplacie de la vessie urinaire. Revue méd. d. l. Suisse romande 1909, No. 11.
23) Schmidt, Ein Beitrag zur Malakoplakie der Harnblase. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1913, Bd. 14.
24) Schmorl, Malakoplakie der Harnblase. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. z. Dresden, 4. III. 1905. Münchner med. Wochenschr. 1905, p. 1705.
25) Waldschmidt, Über Malacoplacia vesicae urinariae. Zeitschr. f. Urologie 1912, p. 541.
26) Wegelin, Malakoplakie der Harnblase. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1910, p. 234.
27) Wetzl, Beitrag zur Lehre von der Malakoplakie der Harnblase. Virchow's Archiv 1913, Bd. 214.
28) Wildbolz, Plaqueförmige tuberkulöse Cystitis unter dem Bilde der Malacoplacia vesicae. Zeitschr. f. Urologie 1907, Bd. 1, H. 4.
29) Zangemeister, Über Malakoplakie der Harnblase. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 1906, p. 496.
30) Ders., Über Malakoplakie der Harnblase. Zeitschr. f. Urologie 1907, p. 877.
31) Zenoni, Di alcune formazioni della vescica urinaria e della cosidetta Malacoplachia. Rendiconti R. I. L. Scienze e Lettere 1904, 37.

Im Jahre 1903 beschrieb v. Hansemann (9) ein von ihm zum erstenmal beobachtetes Krankheitsbild, welches er als Malacoplacia vesicae urinariae bezeichnete, ein Ausdruck, der auch von späteren Beobachtern beibehalten wurde. Wenn auch die Erkrankung im Laufe der Jahre mehrmals beobachtet und manches über sie publiziert wurde, so steht es doch fest, daß wir es mit einer seltenen Erscheinung zu tun haben. Es gelang mir nicht, aus der Literatur mehr als 35 Fälle zu sammeln.

Die Erkrankung kennzeichnet sich nach der Beschreibung v. Hansemann's makroskopisch durch das Vorkommen breitbasig aufsitzender, teils rundlicher, teils ovaler, flach pilzförmig prominierender, gelblicher Gebilde, welche auf ihrer Höhe leicht usuriert sind und daher dellenförmig eingesunken erscheinen. In der Umgebung dieser Gebilde zeigt sich starke Füllung der Gefäße.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die mikroskopische Untersuchung zeigt große gekörnte Zellen, die an feinen vaskularisierten Bindegewebszügen locker anhaften, sowie eigentümliche, zum Teil geschichtete, stark glänzende, farblose Körper von der Größe roter Blutkörperchen. Dieselben liegen zum größten Teil in den Zellen, viele auch außerhalb derselben. Sie geben die Eisenreaktion.

Diese Befunde v. Hansemann's sind im großen und ganzen von sämtlichen späteren Autoren bestätigt worden, nur in Schmidt's (23) Falle zeigt sich zwar das von v. Hansemann beschriebene makroskopische Bild, aber mikroskopisch fanden sich keine großen Zellen, sondern nur nekrotisches Gewebe, Ödem, das Bild einer akuten Entzündung.

Über die Pathogenese dieser Erkrankung ist nichts Sicheres bekannt. Während v. Hansemann die Frage nach dem Wesen der Affektion offen läßt und einerseits die entzündlichen Erscheinungen für gering und wahrscheinlich sekundär hält und meint, daß auch die Zurechnung zu den Geschwülsten nicht berechtigt sei, zählen Michaelis und Guttmann (17) die Affektion zu den Geschwülsten. Ein Teil der übrigen Autoren hält die Erkrankung für entzündlicher Natur, ein anderer schließlich denkt an entzündlichen Ursprung.

Zu den letzteren gehören vor allem Landsteiner und Stoerk (14), welche drei Fälle dieser Affektion beschreiben. Sie denken sich den Ablauf des Krankheitsprozesses etwa folgendermaßen: Durch Eindringen der Bakterien vom Blasenkavum her in die Mukosa entwickeln sich multipel auftretende lokale Entzündungsprozesse, welche einerseits zu kleinzelliger Infiltration und Proliferation des Zwischengewebes, andererseits zur Anhäufung phagozytär tätiger und wanderfähiger Elemente führen. Unter dem direkten Einfluß der Noxe kommen nun einerseits die Vergrößerung der Zellen und damit die makroskopische Konfiguration zustande, andererseits entwickeln sich durch die Beladung der Zellen mit dem phagozytär aufgenommenen Material der Bazillen, roter Blutkörperchen und anderer zelliger Bestandteile die im histologischen Bild so auffälligen Zelleinschlüsse.

Eine Stütze für die Annahme eines entzündlichen Ursprungs dieser Erkrankung würde der Fall Schmidt's (23) bieten, bei dem sich makroskopisch das der Malakoplakie eigentümliche Bild fand, die mikroskopische Untersuchung hingegen keine großen Zellen zeigte, sondern nur nekrotisches Gewebe, Ödem, reichliche Mengen geronnenen Fibrins, zerfallende weiße und rote Blutkörperchen, kurzum die Zeichen einer akuten Entzündung. Man kann daher mit Sch. auf Grund dieses mikroskopischen Befundes nicht ausschließen, daß der erste Beginn der Erkrankung auf herdförmige, akute Entzündungsprozesse zurückzuführen sei und im weiteren Verlauf an Stelle der Nekrose das der Malakoplakie eigene Granulationsgewebe wuchere, welches aus dem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Detritus und den freiliegenden roten Blutkörperchen die bekannten Einschlüsse zu bilden imstande wäre.

Wetzel (27) hält die Malakoplakie für eine Ausdrucksform einer Cystitis chronica, und zwar einer Cystitis follicularis sive nodularis. Die großen Zellen sind als hochgradig veränderte, der Nekrose verfallene Elemente verschiedener Herkunft aufzufassen.

Auch Hedrén (11) ist der Ansicht, daß ein entzündlicher Prozeß vorliegt, der unter dem Charakter einer Hyperplasie der fixen oder mobilen Bindegewebszellen mit gleichzeitiger Gefäßneubildung verläuft.

Hart (10) glaubt, der Prozeß werde durch den chemischen Reiz des durch kleine Epitheldefekte die Mukosa infiltrierenden Harns hervorgerufen.

Berg (1) nimmt für seinen Fall eine sekundäre entzündliche Reaktion auf die durch scharfkantige Steine hervorgerufenen Epithelläsionen an.

Wegelin (26) faßt die Malakoplakie als eine Granulationsgeschwulst auf vorläufig noch unbekannter Grundlage auf und ist der Ansicht, daß wahrscheinlich die Infiltration mit Urin zum Teil das eigentümliche histologische Bild erzeuge.

Auch Minelli (19) glaubt, daß man es bei der Malakoplakie mit einer Art von nicht spezifischem Granulom zu tun hat. Dasselbe ist durch eine auf einen Reiz hin erfolgte Vermehrung der zelligen Elemente entstanden, welche aus den Lymphräumen der Submukosa stammen können. In diesen Zellen sind besondere Einschlüsse enthalten, welche man wahrscheinlich zu hämatogenem, in die Zellen eingedrungenem Pigment in Beziehung bringen muß. An dem Aufbau dieses Granulomes beteiligen sich nicht nur die geschilderten großen Zellen, sondern auch sehr viele Blutgefäße und leukozytäre Zellen, die im Innern der Plaques gefundenen Bakterien spielen wahrscheinlich in der Genese dieser Affektion keine ätiologische Rolle.

Auch Loele (15) hält die Malakoplakie der Harnblase für einen chronisch entzündlichen Prozeß. Die typischen Michaelis-Gutmann'schen Einschlüsse können durch direkte Einwirkung von zystitischem Harn auf rote Blutkörperchen dargestellt werden (experimentell durch mit Bacterium coli infizierten Harn) ohne Tätigkeit besonderer Zellelemente.

Schmid (22) stellt folgende Schlußsätze auf: 1. Die Malakoplakie ist makroskopisch und mikroskopisch eine Affektion sui generis. 2. Der von v. Hansemann eingeführte Name Malakoplakie bezeichnet die Affektion am besten. 3. Die großen Zellen sind der charakteristische Hauptbestandteil. 4. Charakteristisch sind ferner die innerhalb oder außerhalb der Zellen befindlichen Körperchen; dieselben können indessen auch fehlen. 5. Als Pseudomalakoplakie können sich erweisen: tuberkulöse Affektionen und akut entzündliche Prozesse. 6. In solchen

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Fällen muß festgestellt werden, ob es sich um eine gemischte Affektion oder um ein ganz anderes, den Eindruck einer Malakoplakie machendes Leiden handelt. 7. Die großen Zellen entstehen wahrscheinlich aus Fibroblasten oder aus Plasmazellen. 8. Die Einschlüsse imbibieren sich nachträglich mit Eisen oder Kalk enthaltenden Substanzen; sie haben eine organische Grundlage. 9. Die Malakoplakie ist eine entzündliche Affektion.

Die meisten der für eine entzündliche Ätiologie der Malakoplakie eintretenden Autoren fanden in den Plaques koliartige Stäbchen, nur Schmidt fand zahlreiche Streptokokken.

Daß die Malakoplakie in innigem Zusammenhange mit Tuberkulose stehe, behauptet vor allem Kimla (12), der diese Erkrankung in vielen Fällen für nichts anderes als eine besondere Form der Blasentuberkulose hält. In der Tat fanden sich bei allen seinen 3 Fällen tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und bei zweien konnten in den Plaques Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

Für diese Ansicht spricht der Fall Wildbolz (28), der bei der Sektion eines an allgemeiner Tuberkulose verstorbenen 27jährigen Mannes ein makroskopisch der Malakoplakie gleiches Bild fand. Mikroskopisch erwiesen sich aber alle diese Plaques als tuberkulöser Natur.

Zangemeister (29, 30), der anfänglich einen Zusammenhang der Malakoplakie mit Tuberkulose leugnete, faßt, nachdem in seinem Falle mit Alttuberkulin eine typische tuberkulöse Reaktion erzielt wurde, die Erkrankung als plaqueförmige Blasentuberkulose (Cystitis caseosa, exsudativ entzündliche Form) auf.

Jedenfalls ist es auffallend, daß unter 33 in der Literatur verzeichneten Fällen 10mal Tuberkulose als Todesursache und häufig als mehr oder weniger bedeutende Begleiterscheinung verzeichnet erscheint.

Im allgemeinen scheint die Malakoplakie eine Erkrankung des reiferen Alters zu sein, denn nur einmal war ein Kind von ihr betroffen und die übrigen Fälle hatten meist das 40. Lebensjahr überschritten. Wenn man von dem Kinde, dessen Geschlecht nicht verzeichnet ist, absieht, waren 21mal Frauen, 11mal Männer befallen.

Klinische Symptome während des Lebens bestanden meist nicht. Es ist daher leicht erklärlich, daß die Erkrankung während des Lebens meist nicht diagnostiziert wurde und in der Mehrzahl der diagnostizierten Fälle einen zufälligen Nebenbefund bei der Obduktion darstellt. Eine Ausnahme bilden die Fälle Berg's (1), Zangemeister's (29) und Hagmann's (8), bei denen auf Grund der zystoskopischen Untersuchung während des Lebens die Diagnose Malakoplakie gestellt werden konnte. In Hagmann's (8) Falle, der allerdings einen Übergang zur Leukoplakie darstellt, fanden sich bei der Zystoskopie und bei der Sectio alta warzenförmige Gebilde, besonders an der rechten Ureter-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mündung. Bei Zangemeister und Berg zeigte sich der typische makroskopische Befund.

Da mit Rücksicht auf die meist fehlenden klinischen Symptome eine Diagnose der Erkrankung während des Lebens selten gestellt werden dürfte, läßt sich auch über den klinischen Verlauf kaum etwas sagen. Die Prognose quoad vitam scheint eine gute zu sein, quoad sanationem aber eine schlechte, da das Leiden von selbst kaum je zum Stillstand kommen dürfte und eine medikamentöse oder operative Therapie wenig aussichtsvoll erscheint. Eine Behandlung wird sich wohl meist auf eventuell vorhandene Begleiterscheinungen beziehen. Immerhin wäre an den Versuch einer intravesikalen Behandlung mittels der kalten oder heißen Schlinge oder mittels Hochfrequenzströme zu denken.

Im folgenden soll nun noch ein ganz kurzer Überblick über die 35 in der Literatur verzeichneten Fälle gegeben werden:

1. u. 2. Fall. v. Hansemann.

1. 66jähriger, an Lungentuberkulose verstorbener Mann.

2. 70jährige Frau. In beiden Fällen typischer makro- und mikroskopischer Befund. In den Plaques gramnegative Stäbchen nachweisbar.

3. u. 4. Fall. Michaelis und Guttmann.

1. 42jährige, an Pyelonephritis verstorbene Frau. In diesem, wie im folgenden Falle typischer makro- und mikroskopischer Befund sowie gramnegative Stäbchen.

2. 46jährige Frau. Während des Lebens Zeichen von Cystitis und Nephritis. Im linken Ureter und in beiden Nierenbecken Tumoren.

5. u. 6. Fall. Gierke (dieselben Fälle wie Ellenrieder).

1. 43jährige, an Lungentuberkulose verstorbene Frau.

2. 54jährige, an Bronchopneumonie gestorbene Patientin. In beiden Fällen der typische makro- und mikroskopische Befund.

7. u. 8. Fall. Güterbock (der eine Fall auch von Schmorl beschrieben).

1. 96jährige Frau mit aszendierender Pyelonephritis. In den Plaques gramnegative Bazillen.

2. 80jährige Frau. Marasmus. Keine Bazillen. In beiden Fällen geringe tuberkulöse Veränderungen in den Lungen.

9. Fall. Hagmann.

28jähriger Patient. Seit 6 Jahren Blasenbeschwerden. Zweimal Sectio alta wegen Steines. Bei der Zystoskopie fanden sich neben Leukoplakie der Blasenschleimhaut rote, warzenförmige Gebilde, besonders an der rechten Uretermündung. Sectio alta. Kauterisation der erkrankten Stellen. Heilung.

10. Fall. Hart.

41jähriger, an Rektumkarzinom verstorbener Patient. Gramnegative Stäbchen.

11., 12. u. 13. Fall. Kimla.

1. 23jähriger, an Lungentuberkulose verstorbener Mann. In den Plaques Tuberkelbazillen nachweisbar.

2. 37jähriger, an Lungentuberkulose verstorbener Mann. In den Plaques zahlreiche Tuberkelbazillen.

3. 50jähriger, an Carcinoma hepatis verstorbener Mann.

14. Fall. Minelli.

Alte Frau. Typischer Befund.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

15. u. 16. Fall. Pappenheimer.

1. 64jährige Frau. Koliartige Bazillen in den Plaques.

2. 53jährige, an Lungentuberkulose verstorbene Frau. Sektion erst 4 Tage nach dem Tode vorgenommen.

17. Fall. Zangemeister.

42jährige Frau, die wegen zystischer Beschwerden in Behandlung kam. Bei der Zystoskopie das typische Bild. Im Urin nur Kolibazillen nachweisbar, aber auf Injektion von 0,005 Alttuberkulin typische tuberkulöse Reaktion.

18. Fall. Wildbolz.

27jähriger Mann, der an allgemeiner Tuberkulose gestorben war. Die Blase bot makroskopisch das typische Bild der Malakoplakie, die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch, daß die Plaques tuberkulöser Natur waren.

19. Fall. Berg.

49jährige Patientin, die seit 5 Jahren an Nierenkoliken litt. Bei der Zystoskopie der typische Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung ausgekratzter Partikelchen finden sich die bekannten Einschlüsse.

20. Fall. Betke.

41jährige, an Lungentuberkulose und Magenkarzinom verstorbene Frau. Typischer makro- und mikroskopischer Befund.

21., 22. u. 23. Fall. Schmid.

1. 41jährige Frau, an chronisch interstitieller Nephritis gestorben. Typischer makro- und mikroskopischer Befund.

2. 42jährige, an Lungentuberkulose verstorbene Frau. Typischer makro- und mikroskopischer Befund.

3. 68jähriger, an Peritonitis diffusa verstorbener Mann. Mikroskopisch ein relativ akuter Entzündungsprozeß. Die Plaques mit polynukleären Leukozyten durchsetzt.

24., 25. u. 26. Fall. Landsteiner und Stoerk.

1. 67jähriger, an chronischer Nephritis und Bronchopneumonie verstorbener Patient. In diesem, wie in den beiden folgenden Fällen typischer makro- und mikroskopischer Befund. Grampositive Stäbchen.

2. 40jährige, an Uterustuberkulose verstorbene Patientin. Grampositive Stäbchen.

3. Mann im mittleren Lebensalter, an Phthisis pulmonum gestorben. Gramnegative Stäbchen.

27. Fall. Loele.

76jährige, an schwerem Herzfehler verstorbene Patientin. Alle tuberkulösen Veränderungen bronchialer Lymphknoten und einer Lungenspitze. Typischer Befund. Gramnegative Stäbchen.

28. Fall. Wegelin.

63jährige, an progressiver Paralyse verstorbene Frau. Chronische Lungentuberkulose, typischer makro- und mikroskopischer Befund. Gramnegative Stäbchen.

29. Fall. Hedrén.

45jährige, an Urämie verstorbene Frau. Typischer makro- und mikroskopischer Befund. Gramnegative Bazillen.

30. Fall. Panizzoni.

25jähriger, an schwerer Wirbel- und Peritonealtuberkulose verstorbener Patient. Sektion: Cystopyelitis haemorrhagica. In der gesamten Urethra die bekannten Exkreszenzen.

31. Fall. Loth.

Ältere, nach Operation eines Ileus verstorbene Frau. Typischer makro- und mikroskopischer Befund.

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

32. u. 33. Fall. Waldschmidt (2 Fälle Fränkel's).

1. 9jähriges, an Herzfehler verstorbenes Kind. Verkäste Mesenterialdrüsen Typischer makro- und mikroskopischer Befund.

2. 78jährige Frau, an Marasmus gestorben. Während des Lebens Cystitis. Typischer makro- und mikroskopischer Befund. In beiden Fällen Bazillen nachweisbar.

34. Fall. Schmidt.

48jährige Frau, unter den Erscheinungen von manisch depressivem Irresein verstorben. Makroskopisch das typische Bild, mikroskopisch Zeichen akuter Entzündung. In den Plaques zahlreiche Streptokokken.

35. Fall. Wetzel.

69jähriger, an Nephritis verstorbener Patient. Typischer makro- und mikroskopischer Befund.

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Bonn.
(Direktor: Prof. Dr. Paul Krause.)

Leistungen und Grenzen des Röntgenverfahrens bei der Diagnose der Lungentuberkulose.

Von

Dr. **Ludwig Fleischer,**
Bonn.

Literatur.

Abkürzungen.

B. k. W. = Berliner klinische Wochenschrift.
D. m. W. = Deutsche medizinische Wochenschrift.
M. m. W. = Münchener medizinische Wochenschrift.
V. = Verhandlungen der deutschen Röntgengesellschaft.
F. = Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
Z. = Zeitschrift für Röntgenkunde und Radiumforschung.
M. K. = Medizinische Klinik.

A. Röntgenliteratur.

1896.

1) Bergonié, Nouveaux faits des radioscopies de lésions intrathoraciques. Comptes rendus, 123, p. 1268.

2) Bouchard, La pleurésie de l'homme étudiée à l'aide des rayons de Roentgen. Comptes rendus, 123, p. 967.

3) Ders., Les rayons de Roentgen appliqués au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Comptes rendus, 123, p. 1042.

4) Ders., Nouvelle note sur l'application de la radioscopie au diagnostic des maladies du thorax. Comptes rendus, 123, p. 1234.

5) Cowl, Über den gegenwärtigen Stand des Röntgenschen Verfahrens. B. k. W., 36, 683.

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

6) Grumnach, Über Röntgenstrahlen zur Diagnostik innerer Erkrankungen. B. k. W., 25, 574.

7) Rosenfeld, Die Verwendung der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. Allgem. med. Zentralzeitung, No. 98 u. 99. Ref. F., 1—3, 98.

8) Schjerning und Kranzfelder, Zum jetzigen Stand der Frage nach der Verwertbarkeit der Röntgenstrahlen für medizinische Zwecke. D. m. W., 34, 541.

1897.

9) Grumnach, Über die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die innere Medizin. Therap. Monatshefte 1896 u. 97, Heft 1. Ref. F., I, 1, 39.

10) Kelsch et Boinon, Zur frühzeitigen Diagnose der tuberkulösen Brustaffektionen mittels Radiographie. Académie de méd. Paris, 21. XII. 1897. Ref. M. m. W. 1898, 3, 98.

11) Levy-Dorn, Verwertbarkeit der Röntgenstrahlen in der praktischen Medizin. D. m. W., 8, 119.

12) Dies., Zur Kritik und Ausgestaltung des Röntgenverfahrens. D. m. W., 50, 800.

13) Rosenfeld, Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Bergmann, Wiesbaden 1897.

14) Williams, Demonstration über den Gebrauch der Röntgenphotographie in der internen Medizin. Ref. F., I, 2 u. 3, 95.

1898.

15) Beck, Zur Behandlung des Pyothorax. B. k. W., No. 15 u. 16.

16) Bergonié, IV. Congrès pour l'étude de la Tuberculose à Paris 1898. Gazette des Hôpitaux.

17) Claude, Die Verwendung der Röntgenstrahlen zur Diagnose der Lungentuberkulose. Ref. M. m. W., 36, 1160.

18) Claude und Bouchard, IV. Congrès pour l'étude de la Tuberculose à Paris 1898. Gazette des Hôpitaux.

19) Dumstrey und Metzner, Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. F., I, p. 115.

20) Escherich, Die diagnostische Verwertung des Röntgenverfahrens bei Untersuchung der Kinder. Ref. F., II, 3, 119.

21) Immelmann, Kann man mittels Röntgenstrahlen Lungenschwindsucht schon zu einer Zeit erkennen, in der es durch die bisherigen Untersuchungsmethoden noch nicht möglich ist? F., II, 4, 142.

22) Kienböck, Mit Röntgenstrahlen beobachtete Bewegungsphänomene an einem Pyopneumothorax. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Heft 22. Ref. B. k. W., 27, 611.

23) Ottolenghi, Röntgenbilder von den Lungen Neugeborener. Ref. M. m. W., 29, 950.

1899.

24) Blake, The relation of the trachea and bronchi to the thoracic walls, as determined by the Roentgen rays. The Amer. Journ. of the Med. Sciences, März 1899. Ref. F., III, 3, 123.

25) Foveau de Courmelles, Die Röntgenstrahlen in der Pathologie des Kindesalters. Annales de méd. et chirurg. infant. 1899, No. 4—7. Ref. M. m. W., 29, 941.

26) Levy-Dorn, Zur Kritik und Ausgestaltung des Röntgenverfahrens. D. m. W., 10, 161; 12, 193.

27) Oddo, Anthracose pulmonaire et radiographie. Marseille méd., 15. X. 1899. Ref. F., IV, 3, 141.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

28) Williams, Frühdiagnose der Lungentuberkulose mittels Röntgenstrahlen. Boston Med. and Surg. Journ., Vol. CXL, No. 22. Ref. V.-B. der D. m. W., 27, 175.

29) Ders., Über den Wert der Untersuchung mit Röntgenstrahlen in den Anfangsstadien der Lungentuberkulose. Philadelphia Med. Journ., 23. IX. 1899. Ref. M. m. W. 1900, 2, 59.

1900.

30) Béclère, Sur le diagnostic des affections thoraciques à l'aide des rayons de Roentgen. Ref. F., IV, 2, 100.

31) Cowl, Über das Verhalten des ruhenden Thoraxinhaltes im Röntgenbilde. Ref. F., III, 5, 196.

32) Gallet, Deux cas de chirurgie pleuropulmonaire. Annal. de la Société belge de chir., 8. Jahrg., No. 6. Ref. F., IV, 2, 103.

33) Levy-Dorn, Zur Untersuchung der Brust mittels Röntgenstrahlen. Ref. B. k. W., 20, 443.

34) Mignon, Examen du médiastin par les rayons X. Ref. F., IV, 2, 101.

35) Ders., L'examen du médiastin par la radioscopie et la radiographie. Annales d'électrobiologie, d'électrothérapie et d'électrodiagnostic, Sept.-Okt. 1900. Ref. F., IV, 3, 141.

36) Salomonson, Zur Radiographie der Lungenkrankheiten. F., IV, 41.

37) Stubbert, Radiographie bei Untersuchung Brustkranker. Philadelphia Med. Journ., 6. I. 1900. Ref. F., IV, 3, 143.

1901.

38) Bade, Über den Wert der Röntgenuntersuchung bei der Lungentuberkulose. F., V, 3, 193.

39) Hildebrand, Über den diagnostischen Wert der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. M. m. W., 49, 1957 und 50, 2009.

40) Hildebrand, Über den Wert der Röntgenstrahlen auf dem Gebiete der inneren Medizin. Ref. Vereinsbeil. d. D. m. W. 1902, 6, 47.

41) Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg.

42) Kraft, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Straßburg 1901.

43) Sciallero, Il reperto radioscopico nelle adenopatie tracheobronchiali. Boll. della R. Academia di Genova, Bd. XVI, Heft 3.

44) Williams, Über den Wert der Röntgenstrahlen in der inneren Medizin. Ref. F., IV, 4, 192.

1902.

45) Cowl, Röntgenbilder, die das Verhalten der ersten Rippen zeigen sollen bei Zuständen, wo zur Lungenphthise hingewiesen wird. Ref. V.-B. der D. m. W., 5, 34.

46) Grumnach, Die Radiographie und Radioskopie der inneren Organe. Ref. F., VI, 1, 46.

1903.

47) Dally-Halls, On the use of the Roentgen rays in the Diagnosis of pulmonary disease. Lancet 1903, Vol. 1, p. 1800. Ref. F., IX, 1, 78.

48) de la Camp, Zur Differentialdiagnose von Pneumothorax und großen Kavernen. F., VII, 1, 21.

49) Faulhaber, Die Erkrankung der Brustorgane im Röntgenbilde. Ref. V.-B. der D. m. W., 31, 246.

50) Jacobsen, Respiratorische Verschiebung des Mediastinums, ein Symptom einseitiger Bronchostenose. Ref. F., VI, 5, 242.

51) Rieder, Zur Diagnose der chronischen Lungentuberkulose durch das radiologische Verfahren. F., VII, 1, 1.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1904.

52) Costa, Los rayos X en el diagnostico de las enfermedadas internas. Revista de la Sociedad medica Argentina 1904. Ref. F., VIII, 4, 296.

53) Curschmann, Zur Radiologie der Heilungsvorgänge beim unkomplizierten Pneumothorax. Physik.-med. Monatshefte, 5, 147.

54) de la Camp, Das anatomische Substrat der sog. Hiluszeichnung im Röntgenbild. Physik.-med. Monatshefte, Heft 7.

55) Hulst, Skiagraphy of the chest. Arch. of Electrology and Radiology 1904, No. 6. Ref. F., VIII, 1, 62.

56) King, An enquiry into the value of the X-rays in bronchiectasis. Practitioner 1904, p. 235. Ref. F., IX, 1, 78.

57) Skutezky, Ein Fall von radioskopisch sichergestellter Lungentuberkulose. Prager med. Wochenschr., XXIX, 9, 103.

1905.

58) Balsamoff, Les glandes conglomérées du médiastin et les ganglions péribronchiques etc. V., 1, 106.

59) de la Camp, Die medizinischen Anwendungsgebiete der Röntgenstrahlen. Medizin. Klinik, 1, 1.

60) Grumnach, Über die diagnostische Bedeutung der Röntgenstrahlen für die innere Medizin. Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung, II, 9, 259.

61) Ders., Über diagnostische Erfolge der Röntgenstrahlen bei inneren Leiden. V., 1, 43.

62) Hennecart, Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose pulmonaire au début. V., 1, 105.

63) v. Jaksch, Über Röntgendiagnostik und -Therapie innerer Krankheiten. B. k. W., 14, 381.

64) Köhler, Frühdiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. V., 1, 98.

65) Pfahler, The X-rays in the diagnosis of pulmonary tuberculosis. Arch. of Physiological Therapy, Sept. 1905. Ref. F., IX, 5, 368.

66) Reyher, Über die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Kinderheilkunde. D. m. W., 15, 671.

67) Rumpf, Die Ergebnisse der Röntgenstrahlen für die innere Medizin. D. m. W., 17, 665.

68) Schellenberg und Scherer, Was leistet die Röntgendurchleuchtung des Brustkorbes als Diagnostikum bei tuberkulösen Lungenerkrankungen. Brauer's Beiträge, III, 2, 123.

69) Wolff, Diskussionsbemerkung zum Köhler'schen Vortrag. V., 1, 108.

1906.

70) Adam, Röntgenologische Befunde bei Lungenspitzentuberkulose. F., X, 3, 188.

71) Ders., Röntgenologische Untersuchung tuberkulöser Lungenerkrankungen. Ref. F., X, 3, 188.

72) Bäumler, Lungentuberkulose. Ref. F., XV, 1, 46.

73) de la Camp, Die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathorakaler Lymphdrüsen. M. K.

74) Eckstein, Der menschliche Bronchialbaum im Röntgenbilde. Prag. med. Wochenschr., 13. Ref. F., XV, 1, 46.

75) Guilleminot, Etude des côtes par l'orthodiascopie. Comptes rendus, 141, No. 3. Ref. F., X, 4, 259.

76) Hoehl, Röntgenbilder aus dem Gebiete der inneren Medizin. Ref. F., XI, 4, 290.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

77) v. Jaksch, Einige geheilte Fälle von bazillärer Lungenphthise mit Röntgenaufnahmen. F., X, 3, 123.

78) Köhler, Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose. Hamburg 1906.

79) Pfahler, Roentgen diagnosis of diseases of the lungs. Journ. of the Amer. Med. Assoc., XLVI, 1. Ref. F., IX, 5, 366.

80) Pfeiffer, Über die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat im Thorax. M. m. W., 8.

81) Ders., Zur Diagnose der Bronchiektasien im Röntgenbilde. Beiträge zur klin. Chirurgie, L, 1, 289.

82) Rieder, Ein Beitrag zur klinischen Diagnose der Lungenabszesse. M. m. W., 17.

83) Tailley and Newcornet, Studies in Roentgen ray diagnosis of chest diseases. Journ. of the Amer. Med. Assoc., No. 8. Ref. F., X, 1, 69.

84) Weinberger, Die Entwicklung und der gegenwärtige Stand der Röntgentechnik und Röntgendiagnostik innerer Krankheiten. Wiener Klinik. Ref. F., X, 1, 65.

1907.

85) Beck, The Roentgen method in the Surgery of the chest. Surgery, Gynecology and Obstetrics, Vol. VI, p. 683. Ref. Centralbl. f. Chirurgie, 15, 467.

86) Cooper, Gleanings from 4 years experience in the correlation of clinical and radio-diagnostic findings. Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. XLVIII, 17—27. Ref. F., XI, 5, 374.

87) Dohan, Zur Röntgendiagnostik der Lungenspitzeninfiltrationen. V., 3, 85.

88) Grashey, Diskussionsbemerkung zum Dohan'schen Vortrag. V., 3, 89.

89) Jamin, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Dohan: Die Röntgendiagnostik der Lungenspitzeninfiltrationen. V., 3, 88.

90) Jamin, Untersuchung der Lungen mit Röntgenstrahlen. Ref. F., XI, 1, 65.

91) Krause, Röntgendurchleuchtung zur Diagnose- und Prognosestellung bei Lungenkrankheiten. IV. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte, 1.

92) Lotze, Mitteilungen über ein Verfahren zur Bestimmung der Dichtigkeit des Lungengewebes mittels Röntgenstrahlen. F., XI, 2, 104.

93) Pförringer und Bunz, Die röntgenologische Diagnostik der Lungentuberkulose. M. m. W., 2, 66.

94) Rando, Zwei Jahre Röntgenologie. Rivista intern. di Terapia Fisica, Jan. 1907. Ref. F., IX, 9, 336.

95) Schellenberg, Die normale und pathologische Lungenzeichnung des erwachsenen Menschen im Röntgenbilde bei sagittaler Durchstrahlungsrichtung. Zeitschrift f. Tuberkulose, XI, 6.

96) Stuertz, Die lymphangitische Entstehung des Lungenspitzenkatarrhs von den Hilusdrüsen aus. IV. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte, p. 20.

97) Ders., Diskussionsbemerkung zum Dohan'schen Vortrag. V., 3, 88.

98) Vierhuff, Über radiographische Befunde bei Lungenspitzentuberkulose. D. m. W., 15, 581.

99) Warburg, Die Veränderung der Lunge im Röntgenbild bei Lungenerkrankungen, insbesondere der Lungentuberkulose. M. K., 15, 411.

100) Weill et Thevernet, De la radioscopie dans la pneumonie de l'enfant. Arch. de méd. des enfants, p. 385. Ref. F., XIII, 5, 369.

101) Zabel, Diskussionsbemerkung zum Dohan'schen Vortrag. V., 3, 89.

1908.

102) Albers-Schönberg, Zur Röntgendiagnose der Lungenspitzentuberkulose. V., 4, 42.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

103) Bassenge, Zwerchfellverwachsungen. Ref. F., XIII, 1, 48.

104) Biesalski, Diskussionsbemerkung zum Rieder'schen Vortrag. V., 4, 59.

105) Boggs, The value of the Roentgen Rays in mediastinal tumors. Transactions of the Ann. Roentg.-Ray Society. Ninth Annual Meeting New York. Ref. F., XIV, 6, 449.

106) Burckhardt, Röntgendiagnose der Lungentuberkulose. Ref. F., XIII, 5, 343.

107) Dautwitz, Über Diagnose und spezifische Behandlung der latenten endothorakalen Drüsentuberkulose des kindlichen Alters. Beihefte z. Med. Klinik, 3.

108) Engel-Budapest, Über einen Fall von Pyopneumothorax saccatus von eigentümlicher Form. F., XIII, 4, 241.

109) Fawcett, Aspiration of a pneumothorax under the X-rays. Guy's Hospital Reports, Vol. LXI. Ref. F., XII, 5, 367.

110) Freund-Danzig, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Differentialdiagnose interner Krankheiten. Z., X, 11, 407.

111) Ders., Welche Bedeutung hat die Röntgenuntersuchung für die Differentialdiagnose interner Krankheiten. Ref. F., XIII, 1, 50.

112) Groedel, Der röntgenologische Nachweis der Rippenknorpelverknöcherung. M. m. W., 14.

113) Ders., Über einige Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenuntersuchung der Lungenspitzen. Ref. B. k. W., 13, 674.

114) Ders., Über Lungenspitzenaufnahmen. V., 4, 47.

115) Grumnach, Diskussionsbemerkung zum Rieder'schen Vortrag. V., 4, 58.

116) Ders., Über den gegenwärtigen Stand der Röntgendiagnostik bei inneren Erkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Heft 5, 11. Ref. F., XIII, 1, 57.

117) Hartung und Schubert, Zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. Ref. M. m. W., 11, 586.

118) Hulst, Examination of the lungs by Roentgen rays. Transactions of the Am. Roentgen Ray Society. Ninth Annual Meeting. Ref. F., XIV, 6, 448.

119) Immelmann, Über die Verknöcherung der ersten Rippenknorpel. V., 4, p. 55.

120) Klieneberger, Über Miliartuberkulose im Röntgenbild. V., 4, 49.

121) Kraft, Röntgendiagnostik bei Lungenkrankheiten. Ref. D. m. W., 15, 679.

122) Krause, Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. V., 4, 37.

123) Krause und Friedrich, Beiträge zur Röntgendiagnostik von Lungenkranken. Z., X, 1, 18; 2, 65.

124) Kyritz, Lungenspitzen- und Bronchialdrüsentuberkulose im Röntgenbilde. Brauer's Beiträge, X, 2, 129.

125) Leonard, Demonstration einer Reihe sehr gut gelungener Röntgenaufnahmen von Thorax- und Abdominalerkrankungen. Ref. V.-B. d. D. m. W., 38, 1655.

126) Ders., Momentaufnahmen von Brust- und Abdominalgrenzen. F., XIII, 3, 141.

127) Leonard, Orton, Dally, Squire, Green, Morton, Diagnose der Lungentuberkulose durch Röntgenstrahlen. Brit. Med. Journ., No. 2489. Ref. D. m. W., 39, 1692.

128) Matsuoka, Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der klinischen Lungendrüsentuberkulose bei Malum Pottii. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, 95, 5/6, 419.

129) Presuhn, Akute Miliartuberkulose. V., 4, 143.

130) Ribua y Sans, Die Radiographie zur Diagnose chirurgischer Erkrankungen innerhalb des Thorax. El Siglo Med., 12, IX. Ref. M. m. W. 1909, 4, 199.

131) Rieder, Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. V., 4, 25.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

132) Rieder und Kästle, Neue Ausblicke auf die weitere Entwicklung der Röntgendiagnostik. M. m. W., 8.

133) Rieder und Rosenthal, Über Partial- und Totalröntgenogramme der Lunge. Z., X, Heft 4—7. Ref. F., XIII, 1, 57.

134) Schellenberg, Der Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose und die Bedeutung der röntgenologischen Lungenuntersuchung für die Lungenheilstätte. V., 4, 50.

135) Schlayer, Über den Wert des Röntgenverfahrens für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose. D. m. W., 20.

136) Schlayer und Otten, Miliartuberkulose. V., 4, 144.

137) Stuertz, Herdpneumonien bei Tuberkulösen. V., 4, 49.

138) Turban, Diskussionsbemerkung zum Rieder'schen Vortrag. V., 4, 57.

139) Wohlauer, Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die interne Diagnostik. M. K., 15, 535.

140) Wolff, Röntgenuntersuchung und klinische Frühdiagnose der Lungentuberkulose. F., XIII, 2, 66.

1909.

141) Arnsperger, Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Leipzig, Vogel.

142) Bittorf, Über ungleichzeitiges Aufleuchten der Lungenspitzen im Röntgenbilde. F., XIV, 3, 174.

143) Cohn, Zur Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberkulose. B. k. W., 28, 1304.

144) Fränkel und Lorey, Das anatomische Substrat der sogenannten Hiluszeichnung im Röntgenbild. F., XIV, 3, 155.

145) Gottschalk, Röntgenbilder von Lungentuberkulose. Ref. F., XIV, 4, 276.

146) Hulst, Examination of the lungs by Roentgenrays. F., XIV, 449.

147) Klieneberger, Empyem und Pneumothorax. V., 5, 76.

148) Niederstein, Demonstration von Röntgenbildern. Ref. F., XIV, 3, 214.

149) Ders., Demonstration von Röntgenbildern. Ref. B. k. W., 35, 1630.

150) Otten, Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose umschriebener Eiterungen in der Lunge. F., XIV, 1, 1.

151) Proust et Infroy, Topographie radio-bronchique. Ref. Z., XI, 10, 359.

152) Rieder, Zur Röntgendiagnostik bei Anfangstuberkulose der Lungen. Brauer's Beiträge, XII, 2.

153) Rumpf, Orthodiagraphie des Herzens und Thoraxverschiebung. 26. Kongreß für innere Medizin, p. 356.

154) Turban, Physikalische Röntgendiagnostik der Lungen. Ref. F., XIV, 4, 276.

1910.

155) Achelis, Röntgendiagnose der miliaren Tuberkulose. D. m. W., 39, 1832.

156) Ders., Über die Röntgendiagnose der miliaren Lungentuberkulose. M. m. W., 36, 1875.

157) Alexander, Zusammenfassung der Studie „über Tuberkulose der Lungen". V., 6, 143.

158) Arnsperger, Die Röntgendiagnostik der Lungenkrankheiten. Reichs-Medizinalanzeiger, Heft 1 u. 7.

159) Aubourg, Bericht über radiologische Tätigkeit im Hospital Boucicaut. Bull. de la Soc. de Radiol. de Paris, 1—8. Ref. F., XV, 1, 61.

160) Beck, Stereoskopische Radiographie als diagnostisches Hilfsmittel bei Lungentuberkulose. F., XV, 5, 303.

161) Cole, Diskussionsbemerkung in der Amer. Roentgen Ray society 1910. F., XVIII, p. 89.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

162) Dahlhaus, Was leisten die Röntgenstrahlen für die Diagnose der Lungentuberkulose. F., XV, 6, 377.

163) v. Dehn, Lungentuberkulose im Röntgenbilde. Petersburger med. Wochenschr., No. 2. Ref. D. m. W., 39, 2063.

164) Ders., Über die Mediastinitis anterior im Röntgenbilde. B. k. W., 11, 480.

165) Ders., Über röntgenologische Lungenbefunde im Vergleich mit den Ergebnissen der Sektion. M. K., 22, 863.

166) Ders., Zur Frage der tuberkulösen Lungenaffektionen im Röntgenbilde und ihrer anatomischen Grundlage. F., XV, 5, 359.

167) Ders., Zur Kasuistik der Lungeninduration. F., XV, 5, 301.

168) Grau, Die Lokalisation der beginnenden Lungentuberkulose im Röntgenbilde. M. K., 20, 782.

169) Grumnach, Über den gegenwärtigen Stand der Röntgendiagnostik bei inneren Erkrankungen. Z., XII, 1, 33.

170) Haenisch, Demonstration seltener Röntgenogramme (Pneumothorax). V., 6, 29.

171) Ders., Röntgenologische Eindrücke auf einer Reise in den Vereinigten Staaten. F., XVI, 2, 160.

172) Hürter, Die Radiologie der Lungenspitzentuberkulose. Reichs-Med.-Anzeiger, XXXV, 20, 21.

173) Jacobi, Über Vergleiche physikalischer Röntgenuntersuchungen bei Lungentuberkulose. Beihefte zur M. K., 2.

174) Levy-Dorn, Aus der Pathologie der Brustorgane. V., 6, 145.

175) Ders., Zur Diagnose der Bronchiektasie, Bronchostenose und Brusttumoren durch Röntgenstrahlen. Ref. F., XV, 4, 225.

176) Müller, Zur Diagnostik der Lungenkrankheiten mittels Röntgenstrahlen. Ref. M. m. W., 20, 1098.

177) Orton, Harrison und Jordan, Alfred, Die Röntgendiagnose der Lungenphthise. Ref. M. m. W., 39, 2063.

178) Otten, Die Röntgendiagnose der Lungengeschwülste. F., XV, 1, 1.

179) Rieder, Kavernen bei Anfangstuberkulose. V., 6, 69.

180) Ders., Kavernen bei beginnender und vorgeschrittener Lungentuberkulose. F., XVI, 1, 1.

181) Ruediger, Die Organverlagerungen bei Phthise. V., 6, 141.

182) Turban, Physikalische Diagnostik und Röntgendiagnostik der Lungen. Wiener med. Wochenschr., 6, 329.

183) Ziegler und Krause, Röntgenatlas der Lungentuberkulose. Würzburg 1910.

184) Zimmern, Turchini, Benard, Bismutradiographie der Lungen. Bull. mens. de la Société de radiol. de Paris, Dez. 1910. Ref. F., XVI, 5, 407.

1911.

185) Arnsperger, Über die sogenannte Hiluszeichnung der Lunge. V., 7, 41.

186) Aßmann, Beiträge zur Röntgendiagnostik der latenten bzw. inzipienten Lungentuberkulose. F., XVIII, 1, 27.

187) Ders., Das anatomische Substrat der normalen Lungenschatten im Röntgenbilde. F., XVII, 3, 141.

188) Ders., Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose. Disk.-Bem. V., 7, 49.

189) Cohn, Die anatomischen Substrate der Lungen-Röntgenogramme und ihre Bedeutung für die Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose. B. k. W., 1, 16.

190) Ders., Ein anatomisches Substrat der sogenannten Hiluszeichnung im Röntgenbilde. F., XVII, 4, 233.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

191) Dietlen, Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose. V., 7, 50.
192) Gocht, Handbuch der Röntgenlehre, 3. Aufl., p. 266 u. 381.
193) Hasselwander und Bruegel, Anatomische Beiträge zur Frage der Lungenstruktur im Röntgenbilde. F., XVII, 1, 9.
194) Haudeck, Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose, V, 7, 49.
195) Heyerdahl, Röntgendiagnostik bei Lungen- und Bronchialtuberkulose. Ref. B. m. W., 24, 1139.
196) Hoffmann, Das Mediastinum in Position 150. Centralblatt f. Röntgenstrahlen, Radium und verw. Gebiete, Heft 4 u. 5. Ref. F., XVII, 2, 119.
197) Hulst, Röntgenbefunde bei Lungentuberkulose. Ref. F., XVII, 6, 389 u. 403.
198) Huerter, Verdichtungen im Lungengewebe, vorgetäuscht durch Niederschläge nach Jodipininjektionen. Z., XIII, 1, 16.
199) Kienböck, Röntgenbilder eines Falles mit pulsierenden Hilusdrüsen. Ref. M. m. W., 22, 1216.
200) Krehl, Zur Diagnose der Miliartuberkulose. Ref. M. m. W., 49, 2640.
201) Küpferle, Das anatomische Substrat der sogenannten Hiluszeichnung im Röntgenbilde. F., XVII, 2, 63.
202) Levy-Dorn, Zum Wert der Röntgenstrahlen für die Diagnose der Lungentuberkulose. B. k. W., 14, 613.
203) Lorey, Diskussionsbemerkung zum Arnsperger'schen Vortrag. V., 7, 48.
204) Ders., Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose. V., 7, 50.
205) Müller, V., Die Diagnose der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1911.
206) Orton, Harrison, Somes points in the X-ray diagnosis of early pulmonary tuberculose. Arch. of the Roentgen Rays, 127, 32. Ref. F., XVII, 3, 175.
207) Weber und Owen, Anatomische Studien über das Substrat der normalen Lungenzeichnung im Röntgenbilde. F., XVII, 5, 322.
208) Wolff, Diskussionsbemerkungen zu dem Arnsperger'schen Vortrag. V., 7, 48.
209) Ders., Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose. V., 7, 49.

1912.

210) Kreuzfuchs, Die radiologische Untersuchung der Lungenspitzen; das Hustenphänomen. M. m. W., 2, 80.
211) Reyher, Das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde. Berlin 1912.

1913.

212) Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. Hamburg.
213) Engel, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Bronchialdrüsenvergrößerungen. M. K., 9, 336.
214) Murray, Lesslie, Hilustuberkulose. XVII. Internationaler Mediz. Kongreß. Ref. M. m. W., 37, 2078.
215) Neuhaus, Beitrag zur Röntgendiagnostik der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose. F., XX, p. 413.
216) Rach, Beiträge zur Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, VIII, 3. Ref. M. m. W., 38, 2136.
217) Rieder und Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde, I. Leipzig 1913.
218) Schellenberg, Über vergleichende röntgenologische und physikalische Untersuchungsbefunde bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose, XX, 2, 131.

B. Anatomische und klinische Arbeiten.

1) Abrikosoff, Über die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise. Virchow's Archiv, Bd. 178, p. 173.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2) Albrecht, Thesen zur Frage der menschlichen Tuberkulose. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, I, p. 361.

3) Ders., Zur klinischen Einteilung der Tuberkuloseprozesse in den Lungen. Ibidem, I, p. 214.

4) Bacmeister, Entstehung und Verbreitung der Lungenspitzentuberkulose. D. m. W. 1911, 30, 1385.

5) Becker, Zur Begründung einiger subjektiver Symptome bei der initialen Phthise. Inaug.-Diss. Marburg 1903.

6) Beitzke, Über den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Virchow's Archiv, Bd. 184, p. 1.

7) Birch-Hirschfeld, Über den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, B. 64, p. 58.

8) Burckhardt, Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose auf Grund von 1400 Sektionen. Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 1906, p. 139.

9) Bunz, Stethographische Aufnahmen der Regio supraclavicularis. Inaug.-Diss. München 1907.

10) Buttersack, Physikalische und klinische Betrachtungen über die sogenannten Rassel- und Reibegeräusche. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 65, p. 453.

11) de la Camp, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der inneren Medizin. B. k. W. 1905, 29, 918.

12) Engel, Die Pathologie der Kindertuberkulose. Beihefte z. M. K. 1909, 11.

13) Freund, Thoraxanomalien als Prädisposition zu Lungenphthise und -Emphysem. B. k. W. 1902, 1, 1 u. 2, 29.

14) Ders., Über die Beziehungen gewisser geheilter Lungenphthisen zur Gelenkbildung am ersten Rippenknorpel. B. k. W. 1902, 33, 774.

15) Goerdeler, Die Kriterien der abgelaufenen Tuberkulose der Lungen und ihrer vergrößerten Lymphdrüsen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 76, p. 278.

16) Goldscheider, Die Perkussion der Lungenspitzen. B. k. W. 1907, 40, 1267.

17) Goldschmidt, Zur Frage des genetischen Zusammenhangs zwischen Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose. Frankfurter Zeitschrift für Pathologie I, p. 332.

18) v. Hansemann, Entgegnung auf Rothschild's Vortrag: Einige Bemerkungen über die Stenose der oberen Brustapertur und ihre Beziehung zur Lungenphthise. B. k. W. 1907, 27, 844.

19) Ders., Über Heilung und Heilbarkeit der Lungenphthise. B. k. W. 1902, 32, 745.

20) Hart, Thoraxbau und tuberkulöse Lungenphthise. Beihefte z. M. K. 1912, 11, 275.

21) Jamin, Fortschritte in der Diagnostik der Lungenkrankheiten. D. m. W. 1908, 27, 1185.

22) Jungmann, Beiträge zur Freund'schen Lehre vom Zusammenhange primärer Rippenknorpelanomalien mit Lungentuberkulose und Emphysem. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, III, p. 38.

23) Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1914, 3. Aufl.

24) Kitamura, Die Stellung der Bronchiallymphdrüsen im lymphatischen System und ihre Beziehung zum Gang der tuberkulösen Infektion. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 58, p. 194.

25) Krönig, Über einfache nicht tuberkulöse Kollapsinduration der rechten Lungenspitze bei chronisch behinderter Nasenatmung. M. K. 1907, 40, 1189 und 41, 1224.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

26) Nägeli, Über Häufigkeit, Lokalisation und Ausheilung der Tuberkulose nach 500 Sektionen. Virchow's Archiv, Bd. 160, p. 426.
27) Riebold, Zur Kenntnis der Anthrakose der bronchialen Lymphdrüsen und der Haut. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
28) Roth, Über die subjektiven Beschwerden im Beginn der Phthise. Inaug.-Diss. Marburg 1903.
29) Rothschild, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthisis. B. k. W. 1907, 27, 836.
30) Schmorl, Zur Frage der beginnenden Lungentuberkulose. M. m. W. 1901, 50, 1995.
31) Sukiennikow, Topographische Anatomie der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen. Inaug.-Diss. Berlin 1903.

Die Röntgendiagnostik hat in den letzten Jahren in der inneren Medizin immer mehr an Bedeutung gewonnen. In vielen Krankenhäusern wird heute prinzipiell bei jeder Lungentuberkulose die Röntgenuntersuchung zur Ergänzung der klinischen Diagnostik herangezogen. Wie weit das berechtigt ist, werde ich auf Grund einer kritischen Bearbeitung der Röntgendiagnose der Lungentuberkulose zu beantworten suchen. Im ersten Teile meiner Arbeit gebe ich eine kurze historische Übersicht über die wichtigeren Abhandlungen auf diesem Gebiete. Die Literatur selbst habe ich, soweit sie mir zugänglich war, den Jahrgängen nach zusammengestellt. In einem zweiten Teil suche ich auf Grund der klinischen und besonders auch der pathologisch-anatomischen Befunde unter kritischer Verwertung der Röntgenliteratur darüber Klarheit zu bekommen, inwieweit die Röntgenuntersuchung die klinische Diagnose der Lungentuberkulose vervollkommnet. Dabei werde ich die sehr ausgedehnten Erfahrungen der medizinischen Poliklinik zu Bonn verwerten.

I.

Geschichtliches.

In der historischen Entwicklung der Röntgendiagnostik der Lungentuberkulose bei Erwachsenen lassen sich vier Perioden unterscheiden. In den ersten Jahren des neuen Verfahrens wurden die röntgenologischen Befunde nach unserer jetzigen Auffassung meist zu hoch bewertet, besonders auf dem Gebiete der Frühdiagnostik, wohl hauptsächlich wegen der allzu geringen Berücksichtigung der noch mangelhaften Technik. Trotzdem findet diese Periode doch noch einen sehr gereiften und abgeklärten Niederschlag in dem ausgezeichneten Werke Holzknecht's (1901).

In den nächsten Jahren bis 1906 tritt auf literarischem Gebiet eine gewisse Ernüchterung ein. Nur wenige wertvolle Arbeiten erscheinen und auch diese stellen keinen besonderen Fortschritt dar.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Von klinischer Seite wird die röntgenologische Frühdiagnostik zum Teil ganz abgelehnt; so betont Penzoldt 1902 ihre Wertlosigkeit in seinem Handbuch der Therapie.

Im Jahre 1907 beginnt ein rapider Aufschwung; vor allem das Jahr 1908 bringt eine Fülle sehr wichtiger Veröffentlichungen. Ich brauche nur auf die Referate von Krause und Rieder über den Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf dem deutschen Röntgentag hinzuweisen, um die sich eine Anzahl weiterer Vorträge gruppieren. Diese dritte Periode dauert bis zum Jahre 1910.

Seit 1911 ist im allgemeinen der Höhepunkt der literarischen Produktion überschritten. Die neueste Zusammenfassung unserer Kenntnisse in dem Rieder-Rosenthal'schen Lehrbuche 1913 enthält in der Hauptsache Bekanntes.

Ich will mich jetzt etwas genauer mit der ersten Periode beschäftigen. Sehr optimistisch über die Röntgendiagnostik urteilen fast durchweg die französischen Autoren. Bergonié bemerkt z. B. noch im Jahre 1896, daß pathologische Dämpfungen und Röntgenschatten einander genau entsprechen. Bei einer doppelseitigen Lungentuberkulose waren auskultatorisch zahlreiche Kavernen festzustellen, die Röntgendurchleuchtung zeigte dementsprechend unregelmäßige Flecke auf abnorm dunklem Grunde.

Über röntgenologische Darstellbarkeit von Kavernen berichtet auch Bouchard, der außerdem ebenfalls noch 1896 die röntgenologisch genauere Abgrenzbarkeit pleuritischer Exsudate und Schwarten betonte. Sogar trockene Pleuritis soll nach ihm röntgenologisch nachweisbar sein. Im übrigen entsprechen sich Schatten und physikalischer Befund genau. In einem Fall ergab die Durchleuchtung eine einseitige Spitzentrübung, nach einigen Tagen waren Auskultationsbefund und Bazillennachweis positiv. Derartige Befunde mußten natürlich die Bewertung einer einfachen Spitzentrübung bei der Durchleuchtung sehr steigern.

Charakteristisch für die Überschätzung des Röntgenverfahrens ist auch ein von Grumnach mitgeteilter Fall, wo es sich um einen hereditär mit Tuberkulose belasteten Mann handelt, der vor $1^1/_2$ Jahren Hämoptoe hatte und jetzt über Atembeschwerden klagt, aber ohne augenblicklichen pathologischen klinischen Lungenbefund. Es zeigen sich nun rechterseits im Lungenfeld bei der Durchleuchtung 3—4 dunklere Partien, die als verkalkte Residuen der früheren Entzündung gedeutet werden, welche die Hämoptoe hervorgerufen hatte.

Kritischer urteilen Schjerning und Kranzfelder. Sie berichten im September 1896 über die Möglichkeit, mit den neuen verbesserten Röntgenröhren jeden sagittalen Brustdurchmesser durchdringen zu können, allerdings ist bei Thoraxaufnahmen noch eine Expositionsdauer von 20—30 Minuten nötig. Eine partielle Lungeninfiltration

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hebt sich von dem übrigen lufthaltigen Lungengewebe röntgenologisch ab. Auf Röntgenbildern von früher Lungenkranken mit Hämoptoe, deren spezifische Prozesse aber jetzt zum Stillstand gekommen sind, lassen sich im transparenten Lungenfeld dunkle Flecken erkennen, d. h. zirkumskripte Verdichtungen, die anorganische Substanz enthalten müssen. Zusammenfassend wird dann bemerkt, daß das neue Verfahren nur vorsichtige Deutung und beschränkte Schlüsse in pathologisch-diagnostischer Beziehung erlaube, daher kaum jemals allein endgültig diagnostisch entscheiden könnte.

1897 bringt Rosenfeld in seiner Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen bereits einige Fehlerquellen, die Spitzentrübungen verursachen können. Nach Rosenfeld gibt es ferner phthisische Herde, die röntgenologisch nicht erkennbar sind; ausgedehnte Herde erscheinen unter Umständen nur als kleine Schattenflecke. Bei Pleuritiden findet sich sogar dann noch ein Schatten, wenn klinisch keine Dämpfung mehr nachweisbar ist.

Levy-Dorn hält die Röntgendiagnostik für unersetzlich bei zentralen Lungenherden und bei Hämoptoe, die ja eine klinisch-physikalische Untersuchung verbietet. Ferner ist die Röntgenuntersuchung eine wertvolle Kontrolle der feineren Perkussion; trotzdem sind aber alle Ergebnisse der Röntgendiagnostik doch sehr kritisch zu verwerten.

Williams weist auf ein rötgenologisch sichtbares Zurückbleiben des Zwerchfells auf der kranken Seite bei der Inspiration hin und deutet diese Erscheinung als ein Frühsymptom, das sogar ohne weitere Herdschatten zur Diagnose der beginnenden Phthise berechtigen soll. Prinzipiell ist die Forderung Rumpf's sehr wichtig, Röntgenbefunde nur pathologisch-anatomisch zu deuten.

Im nächsten Jahre verlangen Dumstrey und Metzner vor allem eine Festlegung der Methodik, um überhaupt Platten verschiedener Personen miteinander vergleichen zu können. Immelmann weist auf die Unvollkommenheit der Perkussion hin, die sogar kleine Kavernen ganz im Gegensatz zur Röntgendiagnostik übersehen läßt.

Auf dem Tuberkulosekongreß zu Paris kommen Claude und Bouchard zu dem Schluß, daß die Röntgenstrahlen eine Diagnose auf Tuberkulose vor dem Erscheinen sicherer klinischer Symptome zu stellen erlauben. Béclère ist kritischer. Er sagt, daß auf jeden Fall die Resultate der Röntgenuntersuchung noch unsicher und unklar sind. Sehr nützlich ist dagegen das neue Verfahren zur Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Emphysem resp. chronischer Bronchitis.

Die Literatur der Jahre 1899 und 1900 läßt ebenfalls noch ein sicheres Urteil über die Leistungsfähigkeit der Röntgendiagnostik vermissen. Den geringen Wert für den Kliniker als Diagnostikum der Lungentuberkulose bringt unter anderen Cornet in seiner Arbeit über

Generated on 2019-04-23 22:01 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Tuberkulose im Nothnagel'schen Handbuch 1899 zum Ausdruck durch einige wenige ablehnende Zeilen.

Die bisherigen röntgenologischen Erfahrungen werden nun in umfassender Weise kritisch gesichtet und ausgebaut in dem Werke Holzknecht's über die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide vom Jahre 1901. Diese Arbeit wird in ihrer Bedeutung am besten damit charakterisiert, daß sie sogar heute noch als eine der besten Einführungen anzusehen ist. Der Hauptwert für die damalige Zeit liegt wohl in der glänzenden Beurteilung der röntgenologischen Fehlerquellen. Auf sehr viele Einzelheiten dieser Arbeit wird in meinem zweiten Teil noch einzugehen sein.

Dasselbe Jahr brachte noch die ziemlich ablehnenden Ausführungen von Hildebrand und ihre Entgegnung durch Bade. Hildebrand bekämpft den großen unberechtigten Optimismus vieler Autoren bei der Beurteilung des diagnostischen Wertes des Röntgenverfahrens gerade auf dem Gebiete der Frühdiagnose, denkt besonders an die Fehlerquellen bei Spitzentrübungen und kommt schließlich zu der Überzeugung, daß in klinisch zweifelhaften Frühfällen eine Röntgenuntersuchung überflüssig ist. Deutlich abgegrenzte Herde in den Lungenspitzen sind ja doch erst dann röntgenologisch nachweisbar, wenn dies auch auskultatorisch und perkutorisch gelingt, da hier das Lungenvolumen sehr gering ist. Eine röntgenologische Diagnose auf Kavernen bei fehlenden klinischen Symptomen stellt Hildebrand im allgemeinen nicht. Bade dagegen wertet die Röntgenuntersuchung genau so hoch wie die anderen physikalischen Methoden hinsichtlich des diagnostischen Erfolges. Unentbehrlich erscheinen die Röntgenstrahlen zur Erkennung von Lymphdrüsenschwellungen am Lungenhilus.

Das wissenschaftliche Ergebnis dieser ersten Periode möchte ich dahin zusammenfassen, daß die Beziehungen zwischen Röntgenschatten und physikalischem Befund zum großen Teile erkannt sind. Über die Bedeutung der Röntgendiagnose für beginnende Lungentuberkulose herrscht keine Klarheit. Das Verhältnis des röntgenologischen Schattens zu seinem anatomischen Substrat erscheint noch sehr wenig durchforscht.

In der zweiten Periode bis zum Jahre 1906, die schon oben als eine wesentlich ruhigere bezeichnet worden ist, werden unter anderen auch die Komplikationen der Phthise röntgenologisch genauer studiert, wie z. B. die Mitteilung de la Camps über die Differentialdiagnose von Pneumothorax und großen Kavernen zeigt (1903). Im Jahre 1904 erscheint die Arbeit von Curschmann über die Heilungsvorgänge beim unkomplizierten tuberkulösen Pneumothorax. In diesem Falle verlief die Heilung ohne Exsudatbildung. Pfeiffer schreibt 1906 über die Röntgenuntersuchung der Trachea bei Tumoren und Exsudat

Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

im Thorax, ferner über Bronchiektasien im Röntgenbild und fördert so das differential-diagnostische Bild.

Über unser Thema im engern Sinn äußert sich als einer der berufensten Rieder (1903). Nur gröbere anatomische Veränderungen sind röntgenologisch nachweisbar. Abnorme Zwerchfellsatmung und Helligkeitsdifferenz der Spitzen bei der Inspiration, zuweilen sogar Veränderungen am Lungenhilus ermöglichen nicht immer und absolut sicher die Diagnose.

Skutezky berichtet 1904 über einen Fall von radioskopisch sichergestellter Lungentuberkulose mit kontrollierendem Sektionsbefund.

Im nächsten Jahre bringen Schellenberg und Scherer eine wertvolle Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen und berichten über eigene auf Grund eines Materials von mehr als 300 Fällen. Bei der Durchleuchtung gebrauchen sie keine Blenden, um die Vergleichsmäßigkeit nicht einzuschränken. Aufnahmen in Atemstillstand werden nicht bevorzugt. Die minimale Belichtungszeit bei Aufnahmen beträgt noch $^3/_4$ Minute. Zum Schluß kommen beide Autoren zu dem Resultat, daß die Röntgenuntersuchung noch keine exakte diagnostische Methode darstellt; daher ist auch auf den Röntgenbefund allein hin die Diagnose einer Spitzenaffektion nicht sicher zu stellen.

v. Jaksch vermißt eine systematische Röntgenuntersuchung von Lungenkranken noch ganz im Gegensatz zu der sehr gut ausgebauten Röntgenologie des Mediastinums.

Hennecart verlangt wohl eine Kontrolle der übrigen diagnostischen Methoden durch die Röntgenstrahlen, mißt aber der Röntgenuntersuchung allein keine selbständige Bedeutung bei. Allerdings wird nach ihm bei zweifelhaftem klinischem Befund die spezifische Diagnose schon durch eine Verdunklung der kranken Spitze auf dem Schirm oder durch das Williams'sche Symptom gesichert.

Als ein Standpunkt der amerikanischen Röntgenologie verdienen die Mitteilungen Pfahler's Interesse. Pfahler macht nur Atemstillstandsaufnahmen, aber keine Durchleuchtungen. Er hat schon eine gutgelungene Thoraxaufnahme eines Kindes in $^1/_{10}$ Sekunde gemacht. Im übrigen ist als der bedeutendste amerikanische Röntgenologe Williams zu nennen. Über das von ihm entdeckte und nach ihm genannte Symptom ist schon früher berichtet.

Über die Technik der Spitzenaufnahmen findet sich eine eingehende Darstellung von Adam (1906) neben einer kurzen Skizzierung des Standes der röntgenologischen Spitzendiagnostik überhaupt.

In den nächsten 4 Jahren 1907—1910, dem Höhepunkt der Entwicklung, wird die röntgenologische Spitzendiagnostik sehr verfeinert; außerdem wird die Bedeutung der pathologischen Hiluszeichnung für die Frühdiagnose sehr viel diskutiert und endlich werden die Be-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehungen der Schatten zu ihrem pathologisch-anatomischen Substraten durch zahlreiche Obduktionserfahrungen wesentlich geklärt.

Mit der Röntgendiagnostik der Spitzeninfiltrationen beschäftigt sich Dohan (1907) auf Grund von 32 genau beobachteten Fällen. Charakteristisch ist die positive Bewertung des Williams'schen Symptoms als auch der gleichmäßigen Spitzentrübung. In jedem Falle werden Durchleuchtung und Aufnahme gemacht, im Gegensatz zu Arnsperger, welcher der Durchleuchtung den Vorzug einräumt. Besonders wertvoll ist die Röntgenuntersuchung bei bloßem Verdacht, z. B. starker hereditärer Belastung oder Habitus phthisicus.

Pförringer und Bunz betonen, daß eine diagnostische Tuberkulininjektion weder Sitz noch Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses anzeigt, daher gar nicht mit pathologischen Lungenschatten in Zusammenhang gebracht werden kann. Sie haben bei Erwachsenen nur zweimal eine isolierte Drüsentuberkulose gefunden.

Bei zweifelhaftem physikalischem Befund wertet Vierhuff einen pathologischen Röntgenbefund einem positiven Bazillenbefund gleich.

Neue eigenartige Folgerungen zieht Stuertz aus dem Röntgenbild in seinem Vortrag über die lymphangitische Entstehung des Lungenspitzenkatarrhs bei Erwachsenen von den Hilusdrüsen aus. Es wird also die häufige pathologische Hiluszeichnung für die Entstehung der Tuberkulose vom Hilus aus verwertet, dem entsprechend ist auch die Schlußfolgerung berechtigt, daß es keine Spitzentuberkulose ohne Hituserkrankung gibt. Ferner gibt Stuertz ziemlich exakte Angaben über pathologische Veränderungen der Hilusdrüsen und ihre Darstellung im Röntgenbild.

Arnsperger sagt unter anderem, daß bei tiefem Einatmen die kranke Spitze auf dem Schirm manchmal dunkler erscheinen kann als bei der Ausatmung.

Lotze arbeitet ein Verfahren zur Bestimmung der Dichtigkeit des Lungengewebes mittels Röntgenstrahlen aus. Wertvolle Folgerungen in der Hinsicht, ob es sich bei einem Schatten um einfache Gewebsverdichtungen oder um Verkalkung usw. handelt, haben sich dabei nicht ergeben. Der eingeschlagene Weg ist schon wegen der Schattensummation ein prinzipiell falscher.

1908 kommen die verschiedensten Ansichten über den Wert der Röntgenuntersuchung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose auf dem vierten Röntgenkongreß zu Berlin im Anschluß an die beiden Referate von Rieder und Krause zur Geltung. Rieder schätzt Störungen der Zwerchfellsbewegung, ferner röntgenologisch sichtbare sonstige pleuritische Adhäsionen für eine Frühdiagnose nur gering ein. Er hält partielle Thoraxaufnahmen für sehr wichtig, besonders solche der Spitze und in einer anderen mit Kästle zusammen herausgegebenen Mitteilung auch solche des Hilus. Hinsichtlich der Bewertung von

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hilusveränderungen steht Rieder fast ganz auf dem Standpunkte von Stuertz. Zum Schluß wird auf die Möglichkeit hingewiesen, eine frühzeitige Verknöcherung der Rippenknorpel, besonders der oberen, im Röntgenbild zu sehen; dasselbe betonen auch weiterhin Groedel und Immelmann. In dem Referat von Krause, dessen Inhalt zum Teil bereits 1907 auf der Versammlung der Tuberkuloseärzte vorgetragen wurde, werden wohl zum erstenmal alle die Momente zusammengestellt, die unter Umständen eine röntgenologische Trübung der Spitzen verursachen. Ferner wird nachdrücklich darauf hingewiesen, daß mit Röntgenstrahlen nur Gewebsverdichtungen, aber keine spezifischen Prozesse an sich nachgewiesen werden. Für die Frühdiagnose bei Erwachsenen werden schließlich u. a. folgende Leitsätze entwickelt:

1. Perkutorisch nachweisbare Spitzeninfiltrationen von gewisser minimaler Ausdehnung geben bei der Durchleuchtung einen verschieden tiefen Schatten, oft größer, als physikalisch zu vermuten war.
2. Perkutorisch gar nicht oder nur unsicher nachzuweisende Infiltrationen können bei der Durchleuchtung oder eventuell erst durch Aufnahme nachgewiesen werden, wobei ebenfalls der Röntgenbefund oft unerwartet ausgedehnt ist.
3. Rein katarrhalische Prozesse im Frühstadium sind durch die Röntgenmethode nicht nachweisbar; bei längerem Katarrh erscheinen die Spitzen wegen des geringeren Luftgehaltes bei der Durchleuchtung dunkler; sie hellen sich auch bei der Inspiration unter Umständen nicht sofort auf.
4. Ein verschieden hoher Spitzenstand ist nur bei Differenzen von 1—1½ cm an zu verwerten.
5. Das Williams'sche Symptom ist diagnostisch in positivem Sinne nicht brauchbar, da die Zwerchfellsbewegung schon an und für sich vielfach mangelhaft ist.

Weiterhin bespricht Albers-Schönberg sehr eingehend die Methodik der röntgenologischen Spitzenuntersuchung, dann ebenfalls die Fehlerquellen, vor allem auch die rein technischen. Dabei erwähnt er u. a., daß der erste Interkostalraum auf keine Art und Weise röntgenologisch sicher darzustellen ist. — Eine Spitzenaufnahme ist dann technisch einwandfrei, wenn die Gefäßverzweigungen sichtbar sind. Endlich wird zum ersten Male auf einen häufig vorhandenen breiten weißen Saum am untern Rande der zweiten Rippe hingewiesen, der die oberste Weichteildeckung der Spitze darstellt.

Ausführlichere Mitteilungen machen dann noch Schlayer und Schellenberg. Schlayer hält den Wert des Röntgenverfahrens auf Grund eines Materials von 350 auch klinisch längere Zeit beobachteten Fällen oft nur für bedingt, da es wohl den Kreis der Tuber-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kulösen erweitert, ohne aber mehr als den anatomischen Nachweis der Tuberkulose zu geben. Nach Schellenberg kommen bei der Frühdiagnose zwei verschiedene Gesichtspunkte in Betracht, der klinische und der rein pathologisch-anatomische. Gerade die Trennung von frischer und obsoleter Tuberkulose ist wegen der etwaigen Heilstättenbehandlung sehr wichtig.

Einen ganz abweichenden Standpunkt nimmt Turban ein, der die feinere Perkussion sehr hoch schätzt und mit ihrer Hilfe oft gleichzeitig oder sogar noch, bevor sich röntgenologisch etwas Pathologisches nachweisen läßt, einen beginnenden Prozeß feststellen läßt. Turban hat noch keinen Fall mit negativem physikalischem, aber positivem Röntgenbefund gesehen. Unerwartet ausgedehnt ist der Röntgenbefund besonders bei chronischen alten Prozessen mit viel Bindegewebe und emphysematöser Umgebung.

Nach Wolff, der im gleichen Jahre außerdem noch eine längere Arbeit in den „Fortschritten" veröffentlicht, ist die Röntgenuntersuchung bei Frühfällen der klinischen gleichwertig, in vorgeschrittenen Fällen dagegen überlegen. Zur Sicherung klinisch zweifelhafter Fälle wird immer die Tuberkulindiagnostik angewandt, deren positiver Ausfall dann mit pathologischen Lungenschatten in Zusammenhang gebracht wird.

Kyritz verwirft dagegen die Tuberkulindiagnostik gerade bei der Lungentuberkulose ganz. In seiner Arbeit findet sich u. a. eine kurze historische Übersicht.

Zwei größere, die gesamte röntgenologische interne Diagnostik umfassende Werke erscheinen 1909, nämlich die Röntgenuntersuchung der Brustorgane von Arnsperger und der Grödel'sche Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin.

Nach Arnsperger ist die Aufnahmstechnik verbesserungsbedürftiger als die Technik der Durchleuchtung. Die Aufnahme hat in keinem Falle gegenüber der Durchleuchtung einen diagnostischen Fortschritt erbracht. Sehr richtig wird auf die Schwierigkeit hingewiesen, Herde im unteren Lungenfelde auf bestimmte anatomische Lungenlappen verteilen zu wollen.

Im Grödel'schen Atlas ist das Kapitel über Lungentuberkulose von Krause bearbeitet worden und stellt eine erweiterte Ausführung des Vortrages auf dem Röntgenkongreß dar. Es enthält ferner eine historische Einleitung.

Cohn weist in seinen Ausführungen zur Anatomie, Pathologie und Röntgenologie der Lungentuberkulose darauf hin, daß nur wenige anatomische Untersuchungen bisher vorliegen. Um die obersten Interkostalräume breiter erscheinen zu lassen, wird eine Projektion angewandt, die mit anatomischen Verhältnissen schwer zu vergleichen ist. Besonders wichtig ist eine Röntgenuntersuchung bei Stellen, wo Er-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krankungen des Ösophagus, Magens usw., ferner der oberen Luftwege das Hauptinteresse beanspruchen und Schleimabsonderung die spezifisch katarrhalischen Erscheinungen verschleiert.

Bittorf endlich macht auf das spätere Aufleuchten der kranken Spitze im Beginn der Durchleuchtung aufmerksam.

Die Literatur des Jahres 1910 zeigt nach verschiedenen Richtungen hin neue Momente. Beck wendet schon seit einigen Jahren die stereoskopische Aufnahme häufig an und schaltet dadurch besonders die Verzerrung der Schatten im Einzelbilde aus. Recht brauchbar ist die Stereoskopie auch für die röntgenologische Untersuchung von aktiven und inaktiven Herden.

v. Dehn beschäftigt sich mit den anatomischen Grundlagen der Schatten. Es kann nur durch die Sektion bewiesen werden, daß ein Schatten einem tuberkulösen Herd entspricht. Die Röntgenbefunde bei initialer und latenter Lungentuberkulose sind weder spezifisch noch beweisend, da ja indurierte Narben wie weiche Krebsmetastasen röntgenologisch genau so aussehen können. Eine fleckige Zeichnung des Hilusschattens ist nicht pathognomonisch.

Ruediger fand bei länger bestehender einseitiger Phthise mit Substanzverlust als feststehendes radiologisches Symptom eine Verlagerung der Trachea.

Nach Grau findet sich eine pathologische Hiluszeichnung bei röntgenologisch manifester Tuberkulose immer, und zwar meist doppelseitig. Aber auch zahlreiche andere Krankheiten verursachen Veränderungen der Hilusdrüsen, z. B. Lues. Daher sind bei Aneurysma fast immer breite Hilusschatten vorhanden.

Jacobi behandelt die Beziehungen zwischen Röntgenbefund und Calmette'scher Ophthalmoreaktion; letztere zeigt keine sicheren Beziehungen zum Röntgenbild.

Die minimalste im Röntgenbild noch eben sichtbare Herdgröße festzustellen, versuchen Ziegler und Krause. Nach ihrer Ansicht ist ein Vergleich von Röntgenschatten mit Perkussion und Auskultation zwecklos.

Turban schätzt die physikalische Diagnostik gerade bei Frühfällen immer noch sehr hoch, vor allem bei Spitzenerkrankungen. Hier scheinen ihm schon die Bedingungen für eine erfolgreiche physikalische Untersuchung viel günstiger als für eine röntgenologische zu liegen; er vertritt also dieselbe Ansicht wie Hildebrand (1901). Für die Zukunft verspricht sich Turban viel von Aufnahmen in verschiedenen Respirationsphasen. Sehr schwierig ist noch die Herstellung gleichwertiger Röntgenaufnahmen, ganz lückenhaft noch die Deutung der Röntgenbilder. Bei perkutorisch recht deutlichen pathologischen Unterlappenbefunden ist der Röntgenbefund, bei Inspirationsstillstand aufgenommen, u. U. sogar negativ.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über Kavernen, besonders bei Anfangstuberkulose, äußert sich Rieder dahin, daß metallklingende Phänomene nicht beweisend sind. Die Kavernen bei Anfangstuberkulose sind fast immer ziemlich groß im Gegensatz zu denen im vorgeschrittenen Stadium.

Seit 1911 ist relativ wenig über unser Thema geschrieben worden. Eine sehr eingehende Studie stammt von Aßmann (1911), der immer die ventrodorsale Spitzenaufnahme bevorzugt. Ausschlaggebend für die röntgenologische Diagnose der Spitzentuberkulose ist die Spitzenaufnahme in Atemstillstand ohne Verstärkungsschirm. Bei nur klinisch beobachteten Fällen beruht eine röntgenologische Diagnose nur auf Mutmaßung. Die im Röntgenbild sichtbare frühzeitige Rippenknorpelverknöcherung hat keine entscheidende diagnostische Bedeutung.

Hürter berichtet 1911 über sichtbare Verdichtungen im Lungengewebe nach Jodipininjektionen.

1912 macht Kreuzfuchs auf die mangelnde Aufhellung der kranken Spitze beim Husten aufmerksam.

Im Jahre 1913 erschien die ausführliche Darstellung in dem Rieder-Rosenthal'schen Lehrbuch. Rieder hebt hier u. a. besonders den Vorzug der Röntgenuntersuchung bei Hämoptoe hervor; bei negativem Röntgenbefund ist die Blutung durch andere Ursachen bedingt.

Über die historische Entwicklung der Kinder- d. h. der Bronchialdrüsentuberkulose mögen folgende Angaben kurz orientieren. Schon 1896 sah Bouchard bei einem kleinen Mädchen bei der Durchleuchtung einen Tumor zur Rechten des Mittelschattens, den er als eine Adénopathie trachéobronchique deutete. Sciallero erklärt 1901 einen mehr oder weniger markanten Schatten rechts oben und links vom Herzen als charakteristisch für die tracheobronchiale Adenopathie. 1906 erscheint die Köhler'sche Monographie „Zur Röntgendiagnostik der kindlichen Lungendrüsentuberkulose", deren prinzipielle Ideen größtenteils schon in dem Vortrage auf dem deutschen Röntgenkongreß 1905 enthalten sind. Diese Arbeit wird sehr ausgiebig in meinem zweiten Teile berücksichtigt werden. Hier möchte ich nur betonen, daß besonders die pathologisch-anatomischen Verhältnisse eingehend behandelt werden neben einer genauen Darstellung der Technik, die ja von der bei Erwachsenen vor allem hinsichtlich der Durchleuchtung stark abweicht. Für ausgeheilte Drüsentuberkulose sind scharfe Schatten in der hellsten Lungentransparenz charakteristisch. De la Camp schreibt in seiner Abhandlung über die klinische Diagnose der Vergrößerung intrathorakaler Lymphdrüsen 1906 dem Röntgenverfahren eine sehr bedeutende diagnostische Rolle zu. Rieder hält die neue Methode 1908 sogar für diagnostisch ausschlaggebend.

Kyritz fand bei ausgesprochener Skrofulose immer pathologische Hilusschatten. Er vergleicht ferner Fälle mit positiver Neißer'scher

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ösophagus-Sondierung mit dem entsprechenden Röntgenogramm. Mit dem Neißer'schen Versuch werden nur die tracheobronchialen Drüsen nachgewiesen. Auf die Wichtigkeit der Pirquet'schen Reaktion bei Kindern unter 3 Jahren zur Entscheidung der Frage, ob pathologische Schatten im Lungenfeld auf Tuberkulose zu beziehen seien, weist Aßmann (1911) hin, da ja Bronchitis capillaris oder Bronchopneumonie u. U. gleiche röntgenologische Bilder geben. Reyher betont in seinem Buch über das Röntgenverfahren in der Kinderheilkunde (1912) wie auch die meisten übrigen Autoren die Unsicherheit aller klinischen Methoden bei der Diagnose von Bronchialdrüsenschwellungen. Auf Grund eines Sektionsbeispiels wird dann dargestellt, wie schwer die Entscheidung sein kann, ob noch normale Hiluszeichnung oder schon Drüsenschwellung vorliegt. Engel äußert sich 1913 ziemlich ablehnend über die röntgenologische Darstellbarkeit von Bronchialdrüsenschwellungen, da seiner Meinung nach nur die bronchopulmonalen Drüsen außerhalb des Mittelschattens projiziert werden können, in seltenen Fällen noch die tracheobronchialen rechts. Bei Tuberkulose sollen nun aber gerade die tracheobronchialen und die Bifurkationsdrüsen öfter als die bronchopulmonalen erkranken.

In den „Fortschritten" erschien im gleichen Jahre auch eine wertvolle Arbeit von Neuhaus, die ein ziemlich zahlreiches eigenes Sektionsmaterial berücksichtigt. Neuhaus kommt zu folgendem Schluß: Werden in fortlaufender Röntgenuntersuchung unter Ausschluß akuter Infektionen und spezifischer und trotz Fehlens auffallender klinischer Erscheinungen immer wieder an derselben Stelle Drüsenschatten festgestellt, dann handelt es sich meist um tuberkulöse Drüsen.

Einige Zeilen seien endlich noch der Röntgendiagnostik der akuten Miliartuberkulose der Lungen gewidmet, über die ich eigene Erfahrungen nicht sammeln konnte. Eine exakte Diagnose auf klinischer Basis ist sehr selten zu stellen. Hier hat das Röntgenverfahren eine Lücke ausgefüllt.

Noch im Jahre 1901 bezeichnet es Hildebrand als ein Kuriosum, eine Miliartuberkulose der Lungen im Röntgenbild erkennen zu wollen. 1903 bemerkt Rieder, daß einzelne Tuberkelknötchen radiologisch wahrscheinlich nicht darstellbar sind; ob die zahlreichen Knötchen bei Miliartuberkulose, erscheine noch fraglich. Klieneberger berichtet 1908 über einen Fall, wo die Diagnose durch die Röntgenplatte gestellt und autoptisch bestätigt wurde. Beide Lungenfelder sind weniger durchlässig, fein gefleckt und gleichmäßig marmoriert; feinste runde hellere Stellen wechseln mit ebensolchen dunkleren Partien ab. Möglichst kurze Expositionszeit bei der Aufnahme ist Haupterfordernis. Schlayer und Otten berichten über 7 Fälle, wovon in einem der Röntgenbefund ganz unerwartet war. Auf den Platten waren in beiden

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lungen disseminierte, kleinste, fleckförmige Herde in ziemlich regelmäßigen Abständen und beträchtliche Abnahme der Durchleuchtbarkeit zu sehen. 1910 sah Achelis einen Fall, wo röntgenologisch derartig feine Veränderungen zu sehen waren, daß sie selbst dem Anatomen makroskopisch nicht ohne weiteres erkennbar waren. Nach Ziegler und Krause ist ein einzelnes miliares Knötchen auf der Platte nicht zu sehen. Im Jahre 1911 kann Aßmann über 13 Fälle berichten, wovon bei 12 der Tod an Meningitis erfolgte. Das Röntgenbild, das allein die Diagnose stellen ließ, zeigte wohl kleine Fleckchen, aber keine Marmorierung, dafür wurden aber nur noch Aufnahmen in $^1/_{10}$ bis $^2/_{10}$ Sekunde gemacht. Der Anordnung der Fleckchen entsprach bei der Autopsie genau die Lage der Tuberkel, und zwar bilden sich die einzelnen Tuberkel bei gewisser Mindestgröße als entsprechende Fleckchen ab. Differentialdiagnostisch kommen kleine disseminierte pyämische Abszesse in Betracht. Nach Krehl können deutliche Respirationserscheinungen klinisch für Miliartuberkulose sprechen, während die Platte eine ausgedehnte käsige Pneumonie zeigt. Lorey berichtet über ungefähr 30 Fälle aus dem Eppendorfer Krankenhause, die zum Teil bis zum Jahre 1906 zurückgehen; charakteristisch ist eine ganz gleichmäßige und dichte Aussaat kleiner Herdchen. Müller weist in seiner Dissertation besonders auf die differentialdiagnostische Bedeutung des Röntgenverfahrens bei der Entscheidung gegen disseminierte Sarkomatose oder Karzinose, ferner gegen Chalikosis, diffuse Bronchopneumonie und Aktinomykose hin. Bei relativ geringer Lungenaussaat, d. h. zu frischen resp. zu kleinen Knötchen mißlingt die Darstellung der Tuberkel. Nach Rieder 1913 ist nur der röntgenologische Nachweis der spezifischen Knötchen beweiskräftig für die Diagnose Miliartuberkulose der Lungen.

II.

Kritischer Teil und Kasuistik.

Zu Anfang des zweiten Teiles meiner Ausführungen sollen erst kurz die Beziehungen pathologischer Lungenschatten zu ihrem entsprechenden physikalischen Befund besprochen werden. Schatten im Röntgenbilde der Lungen sind der Ausdruck zirkumskripter Dichtigkeitsunterschiede. Es frägt sich nun, bei welchem klinischen Befund Verdichtungen und dementsprechend Schatten zu erwarten sind, sicherlich bei jedem ausgesprochenen pathologischen Perkussionsbefund. Dabei fällt sofort auf, daß die Perkussion meist die Veränderungen zu gleichmäßig und zu grob wiedergibt und gar nicht den feineren pathologisch-anatomischen Differenzierungen gerecht wird, ganz im Gegensatz oft zum Röntgenbefund. Dagegen lassen von den pathologischen Auskulta-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tionssymptomen nur diejenigen entsprechend lokalisierte Schatten erwarten, die mehr als einen bloßen Katarrh anzeigen.

Eine strittige Stellung nehmen die klingenden feuchten Rasselgeräusche ein, da sie nach Sahli nicht von katarrhalischen Veränderungen nahe der Oberfläche herrühren, sondern durch wirkliche Resonanz im luftarmen Lungengewebe bedingt sind. Auch die Bedeutung der knackenden Geräusche ist noch unsicher, insofern einige Autoren, z. B. Buttersack, das Knacken als durch Verdichtungsherde bedingt ansehen. Es wird dann durch die Verdichtungen die Elastizität des Lungengewebes vermindert, was eine ruckweise Verschiebung von Gewebsteilen bei der Inspiration zur Folge hat, die sich eben als Knacken äußert. Nach Buttersack erzeugen besonders kleine Verdichtungen Knacken, größere mehr sakkadiertes Atmen. Die Bezeichnung „Tuberkelknacken" für das Knacken des trockenen Lungenspitzenkatarrhs ist also nach dieser Deutung sehr passend. Auf zahlreiche Einzelheiten wird noch später einzugehen sein.

Ich stütze mich bei meinen Ergebnissen meist auf Röntgenaufnahmen schon aus dem Grunde, weil diese nachkontrollierbar sind. Die Durchleuchtung ist nur bei der Darstellung von Bewegungsphänomenen unersetzlich, sonst aber in diagnostischer Hinsicht fast durchweg der Aufnahme unterlegen. Für die Diagnose der Lungentuberkulose selbst, besonders für die der beginnenden, können aber pathologische Bewegungsvorgänge am Zwerchfell allein — ich denke besonders an das Williams'sche Symptom — nach der Meinung der meisten jetzigen Autoren nicht mehr ausschlaggebend sein. Trotzdem hält Arnsperger noch 1909 die Durchleuchtung für prinzipiell wichtiger.

Ich habe nur Gesamtthoraxaufnahmen berücksichtigt. Früher begnügte man sich bei beginnenden Lungentuberkulosen, vor allem bei Fällen mit bloßem Verdacht, häufig mit Spitzenaufnahmen; später wieder machte man neben Spitzen- auch Hilusaufnahmen. Partielle Aufnahmen mögen wohl bei vorsichtiger Auswahl der Fälle den gesamten pathologischen Prozeß zeigen, aber selbst bei dieser Voraussetzung sind sie bei der Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes wertlos, da hierüber erst der Vergleich mit dem übrigen Lungenfeld entscheidet.

Die Aufnahmen, die ich verwertet habe, reichen zum Teil bis zum Jahre 1911 zurück, demgemäß ist auch die angewandte Technik keine ganz gleichmäßige. Fast durchweg wurde ein Verstärkungsschirm angewandt. Es finden sich auch Blitzlichtaufnahmen darunter. Die Blitzlichtaufnahme hat rein theoretisch den Vorteil, daß die Hiluszeichnung durch Pulsationen des Herzens und der großen Gefäße nicht mehr abnorm breit erscheinen kann. Wirklich brauchbare Unterschiede habe ich bisher gegenüber den viel besser durchgearbeiteten Zeitbildern nicht gesehen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als Aufnahmsrichtung ist die dorsoventrale zu bevorzugen, wenn auch die ersten beiden Interkostalräume meist durch Rippendeckung kleiner erscheinen als in umgekehrter Richtung. Aber bei der ventrodorsalen Richtung erscheint das Herz viel größer und verdeckt meist den linken Hilusschatten mehr oder weniger ganz. Wichtig sind gleichzeitige dorsoventrale und ventrodorsale Aufnahmen, um die Lage eines Herdes in der Sagittalebene ungefähr feststellen zu können. Im allgemeinen erscheinen spezifisch tuberkulöse Veränderungen am Hilus, oft auch im übrigen Lungengewebe ventrodorsal kleiner als dorsoventral; sie liegen also mehr in der hinteren Thoraxhälfte. Aufnahmen in schräger oder frontaler Richtung sind nicht gemacht worden, sie können nur höchst selten die Diagnose fördern. Die Entfernung der Röhre von der Platte bei der Aufnahme beträgt durchschnittlich 65 cm. Zentrierung der Röhre auf einen bestimmten Thorakalwirbel ist nicht angewandt worden, vielmehr wurde die Röhre auf die Mitte der Platte eingestellt. Letztere Methode ist nur scheinbar ungenauer als die andere, denn die Zentrierung auf einen bestimmten Thorakalwirbel hätte nur einen Zweck bei gleicher Höhenlage des Hilus in jedem Falle, die aber nicht vorhanden ist.

Sämtliche Aufnahmen sind natürlich bei tiefster Inspiration in Atemstillstand gemacht. Diese scheinbar so exakte Methode hat aber doch ihre bisher unvermeidlichen Fehlerquellen, da ja die einzelnen Patienten, schon ohne die Atmung behindernde pathologische Prozesse, sehr verschieden tief inspirieren. Daher ist auch der Vergleich von Thoraxplatten verschiedener Personen hinsichtlich der Ausbildung ihrer Lungenzeichnung nur mit Vorsicht zulässig. Breite Stränge in dem einen Lungenfeld, die vielleicht schon als peribronchitische imponieren, erklären sich häufig durch eine relativ geringe Inspiration, umgekehrt können natürlich schmale, aber dichte Stränge bei recht kräftiger Inspiration schon pathologisch sein. Außerdem pressen sich auch die einzelnen Patienten bei der Aufnahme sehr verschieden stark gegen die Platte, wodurch der normale Atemtypus in unkontrollierbarer Weise sich ändert, eine exakte Vergleichsmöglichkeit schon aus diesem Grunde ausgeschlossen ist.

Es frägt sich nun, ob überhaupt das Röntgenbild selbst bei glänzendster Technik eine genaue Wiedergabe des schattengebenden Thoraxinhaltes darstellen kann. Davon kann keine Rede sein. Ein herdförmiger Schatten z. B. kann doch nur dann dieselbe Größe wie sein Substrat haben, wenn er in der Richtung des Zentralstrahls liegt. Da aber nur Schatten außerhalb des Mediastinal- und Herzschattens allenfalls sicher differenziert werden können, kommt die Zentralstrahlprojektion bei auf der Röntgenplatte sichtbaren Herden nicht in Betracht. Insofern steht also die Durchleuchtung günstiger da. Auf der Platte stellt der Schatten vielmehr immer eine Vergrößerung seines schatten-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebenden Substrats dar. Diese Vergrößerung ist um so geringer, je weiter der Thorax von der Röhre entfernt ist und gleichzeitig je näher ein Herd selbst der Platte anliegt.

Über Größe und Lage eines Herdes orientiert am besten ein Aufnahmepaar in entgegengesetzter Durchleuchtungsrichtung. Sehen wir nun beide Male einen gleich großen, scharf umrissenen Schatten, dann handelt es sich wohl meist um zwei Herde (Holzknecht). Durch Deckung mehrerer Schatten können ganz anders gestaltete einfache Herde vorgetäuscht werden. Es kann z. B. bei teilweiser Deckung eines kleinen Kreideherdes durch einen größeren weniger dichten ein einheitlicher Herd scheinbar entstehen, den man womöglich als eine tuberkulöse Drüse mit verkästem Zentrum und frischer, in die Umgebung infiltrierend vordringender Zone deutet. Man kann überhaupt bei Betrachtung eines Röntgenschattens in einer Durchleuchtungsrichtung niemals durch mehrere hintereinander liegende Gebilde hervorgerufene Schattensummationen ausschließen. Auf resp. unter den Rippenschatten sieht man meist eine verstärkte Lungenzeichnung, die in der Hilusgegend sogar ohne pathologische Veränderungen leicht kreidig erscheinen kann.

Endlich erscheint eine exakte Größenbestimmung von Herden zum Zwecke des Vergleichs verschiedener Thoraxaufnahmen überhaupt meist ziemlich illusorisch, da gleichartige vergleichbare Verhältnisse bei verschiedenen Personen nur sehr selten vorliegen, besonders in bezug auf Hilusgestaltung. Hierbei kommen nicht nur andere Lungen- und allgemeine Erkrankungen, z. B. Pneumonie und Lues, ferner Alter und Geschlecht, Größe und Gewicht, sondern sogar der Beruf zur Geltung. Ein muskulöser Mann hat ein viel kräftigeres, größeres Herz als ein anderer, schwach gebauter, infolgedessen wird der Hilus des ersteren auch mehr verdeckt werden. Schon diese Betrachtungen zeigen, wie vorsichtig vor allem geringe Veränderungen des röntgenologischen Lungenbildes zu verwerten sind.

Von den Bestandteilen des Thoraxbildes sind für die Diagnose besonders der beginnenden Lungentuberkulose Lungenzeichnung und Hilus wichtig. Normalerweise sieht man zu beiden Seiten des Medianschattens einen verschieden breiten und dichten Schatten, den Hilusschatten, von dem in das Lungenfeld peripherwärts dünner werdende Stränge ausstrahlen, die in ihrer Gesamtheit die Lungenzeichnung bilden. Besonders kräftig und zahlreich, normal schon sehr verschieden ausgebildet sind die zum Unterlappen verlaufenden Stränge, die meist bis zum Zwerchfell verfolgbar sind und früher als „Begleitschatten des Herzens“ (v. Criegern) bezeichnet wurden, als man wegen mangelhafter Technik die einzelnen Stränge noch nicht voneinander differenzieren konnte. Weniger kräftig sind die zum Oberlappen meist ziemlich senkrecht verlaufenden Stränge, die Spitzenstränge; zuweilen ist

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch noch ein stärkeres Strangbündel für den rechten Mittellappen zu sehen.

Als Substrat dieser Lungenzeichnung, deren feinere Verästlungen vor wenigen Jahren noch unbekannt waren, so daß die gröberen Stränge damals leicht für verdickte Lymphstränge usw. gehalten wurden, kommen Lymphgefäße, Blutgefäße und Bronchien und endlich das interstitielle Bindegewebe in Betracht. Die Lymphgefäße begleiten Gefäße und Bronchien, und zwar entsteht z. B. um die zentralen Bronchien herum zunächst ein Netzwerk, das sich weiter peripherwärts auf drei enge Röhren vermindert. Wegen ihrer Kleinheit im Verhältnis zu den beiden anderen Röhrensystemen kommen die Lymphgefäße aber als hauptsächlich schattengebende Elemente nicht in Frage. Hierzu eher geeignet erscheint schon das Bronchien und Gefäße umhüllende und als Zwischenmasse fungierende reichlich vorhandene Bindegewebe besonders in Deckung mit den Nachbargebilden (Hasselwander); allerdings ist ein exakter Beweis dafür nicht erbracht.

Zur richtigen Wertung der Bronchien und Blutgefäße als Substrat der Lungenzeichnung ist die Erörterung einiger anatomischer Fragen unerläßlich. Die Bronchien behalten ihren ringförmigen Knorpel höchstens bis zu den Bronchien zweiten Grades bei; ganz knorpelfrei sind aber erst die ganz peripheren mit einem maximalen Durchschnitte von 1,5 mm, soweit sie intralobulär verlaufen. Die Absorptionskraft des Bronchialknorpels für Röntgenstrahlen ist jedoch sehr gering, wie ja schon die Unsichtbarkeit des Rippenknorpels im normalen Thoraxbild zeigt. Die Wand der Bronchien ist zwar von beträchtlicher Dicke, trotzdem ist es noch unbekannt, ob sie allein zur Schattenbildung auf der Platte genügt. Aber selbst wenn dies nicht der Fall ist, könnten die großen Bronchien doch vielleicht sichtbar sein, da ja ihr luftgefülltes Lumen viel weniger Strahlen absorbiert als ihre Umgebung, so daß durch diesen Kontrast ein auf der Platte doppelt konturierter, im Innern dunklerer Streifen entstehen müßte. Bei den kleineren Bronchien wird die geringere Strahlenabsorption minimal wegen ihres im Verhältnis zur Wanddicke nur sehr kleinen Lumens, hier könnte nur ein Streifen den Bronchus darstellen.

Bei der Annahme der Bronchien als hauptsächlich schattenwerfendes Substrat wären also im medialen Lungenfelde vereinzelte doppelt konturierte, lateral dagegen. einfache Streifen zu erwarten. Daß zahlreiche doppelt konturierte Streifen zu sehen wären, erscheint von vornherein unwahrscheinlich, da hierfür die Bedingungen zu ungünstig sind; man braucht nur an Schattensummation, schräge Projektion, Pulsation des Herzens und der mit den Bronchien größtenteils zusammen verlaufenden Gefäße zu denken. Man dürfte daher, falls man nur selten doppelt konturierte Streifen sehen würde, nicht folgern, daß den Bronchien eine unwesentliche Rolle bei der Lungenzeichnung

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zukommt. Das häufigere Vorkommen der doppelt konturierten Streifen bei Leichenaufnahmen oder im Tierexperiment ist in dieser Hinsicht in keiner Weise beweiskräftig, wie später noch darzulegen sein wird.

Einige Autoren sehen nun diese doppeltkonturierten Bronchien auch am Lebenden relativ häufig, andere wieder gar nicht. Auf den von mir durchgesehenen Röntgenplatten glaube ich, diese Streifen doch einige Male sicher gesehen zu haben. Was ich für doppeltkonturierte Bronchien gehalten habe, waren doppeltkonturierte Streifen, die den Rippenschatten auf dem Negativ in ihrem Lumenbereich verdunkelten. Dieses Lumen wurde peripherwärts deutlich enger. Häufig habe ich nebeneinander parallel verlaufende Stränge gesehen, deren Zwischenraum infolge des Kontrastes eine gewisse Verdunklung erfuhr. Dieser Zwischenraum wurde aber peripherwärts weiter.

Haenisch will auf einigen Momentstereoskopiebildern nach Kennon-Dunhan deutlich neben den tieferen Blutgefäßschatten an verschiedenen Stellen derartige Bronchien gesehen haben. Bis zu welchem Grade sich also die Bronchien an der Lungenzeichnung beteiligen, ist unbekannt.

Es bleiben noch die Gefäße übrig. Die kleinen Bronchialarterien und -Venen können höchstens als schattenverstärkend in Frage kommen. Es kann sich nur um die Pulmonalgefäße handeln, von denen die Arterien intralobulär endigen, während sich die Venen zwischen den Lobuli geflechtartig sammeln. Die Arterienwandungen sind nun in der Lunge weit dünner als die anderer Körperarterien gleichen Kalibers. Es könnte also nur die Blutfüllung Schatten erzeugen, in der luftgefüllten Lunge leichter als anderswo im Körper. Weber und Owen haben Bronchus, blutbefreite Lungenarterien und -Venen ungefähr gleicher Größe auf ihre Absorptionsfähigkeit hin verglichen und fanden, daß der axiale luftgefüllte Teil des Bronchus etwas weniger oder gleichviel und der periphere deutlich mehr Strahlen als die Blutgefäßwände absorbieren. Beim Vergleich der Absorptionskraft von Wasser, Blut und tuberkulösem Sputum fand Weber ferner keine bedeutenden Unterschiede. Nun ist zwar durch Sektionsergebnisse die genügend schattengebende Fähigkeit von Sputum bei chronisch eitriger Bronchitis sicher bewiesen. Eine nicht zu feine Blutsäule wird daher einen auch sichtbaren Schatten werfen. Von einem exakten Beweis kann aber keine Rede sein, da das tuberkulöse Sputum mehr schleimig-eitrig ist und im einzelnen Falle sehr verschieden zusammengesetzt sein kann. Sicherer wird die genügend schattengebende Kraft des Blutes schon durch die Erfahrung Pfahler's, der den Schatten beim Hämothorax viel stärker ausgeprägt fand als bei anderen Exsudaten. Absolut entscheidend ist der Befund einer weniger dichten Lungenzeichnung auf jeder Leichenaufnahme, die sich nur durch verminderte Blutfülle erklären läßt. In der Peripherie werden die Gefäße jedoch so zart, daß sie allein die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hier noch breiten Schatten nicht erzeugen können, während gerade die Bronchien hier relativ breit sind.

Wichtig ist nun vor allem das Lageverhältnis der Blutgefäße und Bronchien zueinander. In den zentralen Lungenpartien, besonders rechts, verlaufen Blutgefäße und Bronchien getrennt, weiter peripherwärts dagegen zusammen, nur lösen sich die Pulmonalvenen zuletzt ziemlich unabhängig von den Bronchien auf. Die Gruppierung im Lungenfelde selbst erfolgt größtenteils in frontalen Ebenen, so daß dann vielfach bei sagittaler Durchleuchtung Schattensummation auftreten muß (Rieder). Dabei liegt die Arterie immer kranialwärts vom Bronchus, die Vene der Arterie gegenüber. Bei alleiniger Streifenbildung durch die Gefäße, wie sie besonders auch Fränkel und Lorey nach ihren Versuchen annehmen, müßten daher wenigstens an einigen Stellen deutlich paarweise verlaufende Stränge zu sehen sein, wie Rieder in seinem Lehrbuch ganz allein für richtig bemerkt. Diese beiden Gefäßschatten müßten dann u. U. gerade das Bronchiallumen flankieren und so eine neue Erklärung für das Vorkommen doppelt konturierter Stränge abgeben. Da diese parallel verlaufenden Gefäßstränge bisher nicht sicher nachgewiesen sind, was allerdings auch sehr schwierig sein dürfte, erscheint die Annahme, daß nur die Blutgefäße schattengebend wirken, ungenügend fundiert. Eine Pulsation des Hilusschattens selbst beweist wohl eine Beteiligung der Gefäße an dem Hilusschatten, aber keineswegs eine ausschließliche. Die Verstärkung der Lungenzeichnung beim Emphysem entscheidet für keine der beiden Theorien, sondern erklärt sich zum großen Teil durch den größeren Luftgehalt. Auch die kräftigere Strangbildung bei Herzfehlern mit Stauungserscheinungen im Lungenkreislauf läßt sich nicht ohne weiteres für die Gefäßtheorie verwerten, da sich eine chronische Stauungsbronchitis selten sicher ausschließen läßt.

Wir glauben daher, daß Gefäße und Bronchien zusammen (Hansemann, Holzknecht, Groedel, Krause usw.) im Lungenfeld die Lungenzeichnung bedingen, wobei der Anteil der einzelnen Systeme nicht sicher voneinander abzugrenzen ist; im Hilusgebiet herrscht wohl die Schattenbildung durch die Blutgefäße vor. Vielleicht spielt auch das Bronchien und Gefäße umhüllende Bindegewebe eine nicht unwesentliche Rolle. Die größeren Bronchien wirken ganz im Gegensatz zu den kleineren durch Überstrahlung der Gefäßschatten mildernd auf die Schattenbildung ein.

Die zahlreichen Experimente zur Erklärung des Substrats der Lungenzeichnung werden leider den physiologischen Tatsachen nicht gerecht. Ganz ungeeignet erscheinen von vornherein Aufnahmen von Tierlungen, z. B. Hunde- oder Kalbslungen (Aßmann, Hasselwander), da die tierische Lungenzeichnung durchgängig viel lockerer und einfacher als die menschliche gebaut ist. Ferner ist es ganz un-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bekannt, ob sich überhaupt Bronchien und Gefäße in ihren Größenverhältnissen hier entsprechend wie beim Menschen verhalten. Unter den Versuchen an menschlichen Leichen sind am wenigsten noch die Lungenaufblähungsversuche und ähnliche Experimente am uneröffneten Thorax zu beanstanden, da hier doch wenigstens die Veränderung der Lungenzeichnung durch den Thoraxwandschatten erhalten bleibt.

Auf den meisten Leichenaufnahmen erscheint nicht nur, wie schon eben gesagt, die Lungenzeichnung nur schwach ausgeprägt oder fehlt sogar manchmal, sondern auch der Hilus ist oft auffallend klein. Dies rührt nach v. Dehn von der geringen Blutfüllung der Arterien her, die auch den relativ geringen Helligkeitsunterschied zwischen kollabierter und aufgeblasener Lunge bedingt (Arnsperger). Eine deutliche, und zwar besonders peripherwärts fein verästelte Lungenzeichnung ist allerdings nach Fränkel und Aßmann doch meist zu sehen, so daß diese annehmen, daß die kleinen Gefäße gut gefüllt bleiben.

Aufnahmen von isolierten Lungen oder gar die Härtung und spätere Aufnahme einzelner Serienschnitte erscheinen für die Entscheidung der Frage, wieweit die Bronchien an der Lungenzeichnung des Lebenden beteiligt sind, ganz wertlos, denn es kommen ja gerade der Blutgehalt der Lungengefäße und der Luftgehalt der Bronchien in tiefster Inspirationsstellung in Betracht, die in erster Linie von der Elastizität der Wandungen abhängig sind, die bisher nicht imitiert werden kann. Es fassen z. B. im Tierversuch die Lungen bei der natürlichen Inspiration $^1/_{12}$—$^1/_{13}$ des gesamten Körperblutes, bei Exspiration nur $^1/_{15}$ bis $^1/_{18}$, bei aufgeblasenen Lungen dagegen nur $^1/_{20}$ (de la Camp). Alle Aufnahmen injizierter Lungen haben den Nachteil, daß das nicht injizierte System zum Teil mit verdeckt wird. Es sind daher diese Versuche, wobei noch die injizierten Gefäße resp. Bronchien nur passiv gedehnt werden, prinzipiell falsch. Es folgt daraus ferner, daß die von der Pulmonalarterie injizierte Lunge fast genau so wie die vom Bronchus aus injizierte aussehen muß, wie dies z. B. Arnsperger ausdrücklich auf Grund seiner Versuche betonte.

Ich verspreche mir einen wichtigen Fortschritt in dieser Frage durch kinematographische Aufnahme eines Atemzuges, wobei die fortlaufenden Lageänderungen der Bronchien und Gefäße zueinander zu beobachten sein werden. Dagegen sind Aufnahmen in tiefster In- und Exspiration schon wegen der zu krassen Größenunterschiede der Lungenfelder abzulehnen.

Einige Bemerkungen zur historischen Entwicklung der Frage. Cowl erklärte schon 1898 mit Vorbehalt die Lungenzeichnung für die Verzweigung des Hauptbronchus. De la Camp machte 1904 die ersten wertvollen Versuche unter möglichster Berücksichtigung der physiologischen Verhältnisse und fand, daß der Bronchialbaum fast allein das Substrat der Hiluszeichnung sei. Durch seine gleichzeitig

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angefertigten Serienschnitte bewies er, daß das Substrat der Lungenzeichnung sich vom Hilus aus verzweigt und nicht von plattennahen peripheren Partien, wie man bis dahin vielfach glaubte. Dadurch erklärt sich auch die Unmöglichkeit, scharfe Konturen der Lungenzeichnung zu erhalten, weil weder dorsoventral noch umgekehrt eine scharfe Einstellung möglich ist.

Küpferle räumt 1911 den Gefäßen schon eine größere Bedeutung ein und sagt, daß beide Systeme zur Schattenbildung befähigt seien. Die intensiven, mehr peripher gelegenen bandartigen Schatten entsprächen einer Summation von Bronchial- und Gefäßverzweigungen.

Beck hält 1910 besonders auf Grund stereoskopischer Aufnahmen an der Bronchialtheorie fest, ebenso Wolff, jedoch auf Grund nicht einwandfreier Versuche.

Anhänger der Gefäßtheorie sind besonders Fränkel und Lorey (1909), ferner Aßmann (1911), Cohn und nicht ganz so streng Weber und Owen (1911). Bei den Fränkel'schen Versuchen wurde u. a. in die atelektatischen Lungen eines totgeborenen Kindes etwas Luft von der Trachea aus eingeblasen. Es waren dann die Bronchien bis weit peripher noch deutlich als Aussparungen zu sehen. Diese Schattenaussparungen verschwanden aber beim vollständigen Aufblasen wieder.

Eine ganz abweichende und sicher falsche Ansicht äußerte Halls Dally 1903, der die Lungenzeichnung für die Zeichnung der Pleura parietalis und des Perikards hielt (Pleuro-Perikardiallinien).

Nach diesen Ausführungen über das Problem des Substrats der Lungenzeichnung, das nur scheinbar nicht im direkten Zusammenhang mit meinem Thema steht, wende ich mich jetzt zur röntgenologischen Diagnose der Tuberkulose im Kindesalter, die sich im Anfang fast immer in der charakteristischen Form der Bronchialdrüsentuberkulose äußert. Ihre etwaigen Residuen in Form narbiger, verkäster und verkalkter Drüsen müssen immer bei der Diagnose der beginnenden Phthise der Erwachsenen im Röntgenbild mit berücksichtigt werden und erschweren die Differentialdiagnose zwischen längst abgeheilter und akuter resp. latenter Tuberkulose sehr.

Einen Beginn der Kindertuberkulose in den Lungenspitzen habe ich bisher nicht gesehen, wie dies ja auch anatomisch sehr unwahrscheinlich ist. Das eigentliche Lungengewebe neben den Bronchialdrüsen wird ebenfalls erst spät ergriffen.

In der bekannten Statistik Nägeli's über die Häufigkeit der Tuberkulose nach 500 Sektionen macht sich eine Spitzendisposition zuerst im 18. Lebensjahr geltend. In den sämtlichen 15 Fällen von Kindertuberkulose dieser Statistik waren die Tracheobronchialdrüsen spezifisch erkrankt. In 9 Fällen waren die Lungen mit beteiligt, aber

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meist nur ihre Lymphknoten. Nur einmal fanden sich verkalkte Drüsen, dagegen in 14 Fällen verkäste. 12 Neugeborene und 16 Säuglinge bis zu einem Jahr waren tuberkulosefrei; ein enormer Gegensatz zu den 97 % Tuberkulösen unter den Erwachsenen.

Burckhardt in Dresden berichtet über 1400 Sektionen. Darunter befinden sich 190 Kindersektionen, wovon 62 % tuberkulosefrei waren, 90 % waren an Tuberkulose gestorben. Nur in 7 Fällen und nur bei älteren Kindern fanden sich vernarbte Herde. Bei Kindertuberkulose sind also verkalkte und vernarbte Herde doch selten.

Klinisch läßt sich bei Bronchialdrüsentuberkulose meist nur eine Drüsenvergrößerung, eventuell ein gleichzeitiger Katarrh der Hilusgegend feststellen. Die Spezifität kann allenfalls aus allgemeinen Symptomen erschlossen werden und demgemäß nur unsicher. Auswurf fehlt ja sehr häufig. Die klinische Diagnose ist jedenfalls so kompliziert, daß sie in vielen Fällen versagt.

Es war von vornherein zu erwarten, daß die Röntgenuntersuchung gerade bei der Bronchialdrüsentuberkulose als neues Diagnostikum Triumphe feiern würde. Es handelt sich röntgenologisch im wesentlichen um das Sichtbarwerden der Lymphdrüsen.

Die Bronchialdrüsen selbst werden eingeteilt in Bifurkationsdrüsen, tracheobronchiale und bronchopulmonale Lymphdrüsen, deren Lagerung sich nach der Benennung ergibt. Nach Engel treten nun nur die bronchopulmonalen und bei starker Vergrößerung in besonders günstigen Fällen die tracheobronchialen Drüsen rechts aus dem Mittelschatten heraus.

Ferner ist es eine Tatsache, daß bisher normale Bronchialdrüsen wegen ihrer Kleinheit röntgenologisch nicht sichtbar sind, denn sie erreichen bei Erwachsenen — entsprechende Angaben für das Kindesalter habe ich nicht gefunden — als dem Hilus nahe Drüsen Erbsen- bis Bohnengröße, als Pulmonaldrüsen Linsengröße. Das lymphoide Gewebe ist überhaupt für Röntgenstrahlen sehr durchlässig.

Einfach entzündlich geschwollene Drüsen sind kaum sichtbar; nach Neuhaus sind sie sichtbar, wenn sie nur nicht im Hilusgewirr liegen. Auch die Anwendung sehr weicher Röhren ist zwecklos, weil deren Strahlen schon von der viel dickeren Thoraxwand absorbiert werden. Nur wenn mehrere geschwollene Drüsen sich in der Strahlenrichtung wenigstens zum Teil decken, wird ein verschieden großer Teil der durchstrahlten Drüsen als einheitlicher Schatten sichtbar. Nach Aßmann (1911) tritt auch dann ein Schatten auf, wenn in der Strahlenrichtung einer geschwollenen Drüse blutgefüllte Gefäße oder andere schattenbildende Substrate liegen. Sogar Drüsenkonturen innerhalb des Hilusschattens sollen u. U. darstellbar sein, nämlich bei einer Strahlenhärte, daß gerade Blutgefäße und Rippen als Filter wirken (Aßmann).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Köhler sah nun ferner als Ausdruck einer allgemeinen Drüsenschwellung neben dem Hilus in einer Breite von 2—3 cm parallel dem Mittelschatten eine intensivere Markierung der gewöhnlichen Lungenzeichnung mit lateral ganz scharfer Grenze zum Unterschied gegen käsige Bronchitis. Dagegen sahen Holzknecht und später Schellenberg in einer baumartig verzweigten Kettenbildung am Hilus das Charakteristische. Weinberger meint, daß eine Vergrößerung der bronchialen und mediastinalen Drüsen u. U. eine Verbreiterung des Mittelschattens im Bereich des ersten und zweiten ventralen Interkostalraumes in Form eines runden Tumors hervorruft.

Diese röntgenologisch sichtbare Drüsenschwellung ist natürlich durchaus nicht immer tuberkulöser Art, denn sie kann auch nach Masern, Keuchhusten, Grippe und Pneumonie u. a. zur Beobachtung kommen, wobei dann die hier entstandenen Drüsenschwellungen sich nicht zurückbilden, sondern später indurieren. Es muß hier auch ausdrücklich betont werden, daß die bei Skrofulose vorkommenden Schwellungen der Bronchialdrüsen durchaus nicht immer spezifischer Natur zu sein brauchen. Als Ursache für Drüsenschwellung, besonders bei Erwachsenen, kommen noch Lues, Gangrän und Bronchiektasien in Betracht, nach Grau auch infektiöse Prozesse des Herzens, des Perikards und unteren Mediastinums.

Die größten bisher gesehenen geschwollenen Drüsen waren walnußgroß, aber noch bei einer Vergrößerung auf das Vierfache ist die röntgenologische Differenzierung oft sehr schwer und nach Köhler kann gerade bei beginnender Eruption der ersten Tuberkel eine Drüse auf das Vierfache anschwellen. Eine auf das Doppelte vergrößerte Lymphdrüse wird dann nach Köhler sichtbar, wenn sie von größeren Blutgefäßen und Bronchien isoliert liegt. Rieder weist darauf hin, daß sogar die fingerdicken Hilusgefäße sich nicht deutlich abgrenzen lassen, schattengebende Lymphdrüsen hier also mindestens diese Größe erreichen müßten. Jedenfalls scheint die Erkennung einer einfachen Drüsenschwellung, besonders im Hilusgewirr, jetzt noch sehr schwierig zu sein. Von Vorteil ist manchmal die Durchleuchtung mit sehr weichen Röhren, besonders in den ersten Momenten.

Ich komme jetzt zur röntgenologischen Darstellbarkeit einfach geschwollener anthrakotischer Drüsen, die allerdings bei Kindern unter 15 Jahren kaum vorkommen. Reine Kohle läßt die Röntgenstrahlen vollkommen passieren, dagegen die mineralreiche Braun- und Steinkohle weniger (v. Jaksch). Entsprechend dem Befunde bei einfach geschwollenen Drüsen fand v. Dehn experimentell, daß nur bei Deckung einer anthrakotischen durch eine andere oder durch eine Rippe im Röntgenbilde Schatten zu sehen waren. Beim Vergleich von Röntgenbild mit Sektionsbefund zeigte es sich, daß die anthrakotischen Drüsenschatten viel kleiner als ihre Substrate waren, eben wegen nur teil-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weiser Deckung. Aßmann sah in einem Falle am rechten Hilus einen über bohnengroßen Schattenfleck, der sich bei der Sektion als breite, ziemlich weiche, anthrakotische, nicht indurierte Drüse herausstellte.

Über die röntgenologische Darstellbarkeit verkäster, vernarbter Herde bestehen keine Zweifel mehr. Der tuberkulöse Käse enthält neben etwas Phosphorsäure viel Kalk und absorbiert deshalb schon ziemlich harte Strahlen. Sehr derb indurierte Drüsen sind röntgenologisch eigentlich nur dann ziemlich sicher von verkästen zu unterscheiden, wenn letztere — wie meist — nur partiell verkäst sind und infolgedessen als fleckige Schatten erscheinen. Verkalkte und sehr derb indurierte Drüsen sind u. U. gar nicht voneinander zu unterscheiden, nur geben letztere meist einen schwächeren Schatten. Verkäste Drüsen nun werden bei Anwendung harter Röhren unsichtbar im Gegensatz zu verkalkten. In der Form lassen sich diese beiden Drüsenarten nicht sicher trennen, da auch die verkalkten Drüsen häufig nicht in toto verkalkt sind, sondern nur Kalkeinlagerungen in Konkrementform zeigen (Ziegler und Krause). Kleine Drüsenschatten können u. U. mit den Schatten orthoröntgenograder Gefäße oder schräg getroffener Bronchien und Gefäße verwechselt werden. Hier macht nun Arnsperger darauf aufmerksam, daß die Schatten verkäster Drüsen — bei den anderen Drüsenschatten verhält es sich ebenso — keine sicheren Beziehungen zu den Bronchialschatten haben, während natürlich bei Bronchien- und Gefäßschatten ein Konnex mit dem Netz der Hilus- resp. Lungenzeichnung vorhanden sein muß. Arnsperger berücksichtigt dabei aber m. A. nach viel zu wenig die Schattensummation. Für das in seiner Verlaufsrichtung durchstrahlte Gefäß, daher als orthoröntgenograd bezeichnet, ist ein verschieden großer, meist linsengroßer Kreisschatten charakteristisch, manchmal mit nach einer oder mehreren Richtungen hin auslaufenden protuberanzartigen Schattenstreifen. Die richtige Erkennung ist meist schwer, besonders eine Verwechslung mit den Schatten verkalkter Drüsen nicht selten. Bei den orthoröntgenograden Bronchien findet sich statt des Herdes eine meist sehr scharf ausgestanzte Höhle ähnlicher Größe, besonders häufig in der Gegend des vorderen knöchernen dritten Rippenendes links. Eine Verwechslung mit Kavernen ist kaum möglich.

Es frägt sich nun, ob sich aus den Schatten der veränderten Drüsen ein irgendwie charakteristisches Bild der Bronchialdrüsentuberkulose gewinnen läßt. Immer ist zu beachten, daß entsprechend pathologische Lungenherde dieselben Schatten wie Drüsen machen können; eigentlich kann hier nur die Sektion entscheiden. Bei der Drüsentuberkulose erkranken nun nach den meisten Autoren hauptsächlich die bronchopulmonalen Drüsen. Nur Engel macht — wie schon im ersten Teile betont — eine bemerkenswerte Ausnahme in seiner An-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nahme, daß besonders die Bifurkationsdrüsen und die tracheobronchialen Drüsen erkranken. Neuhaus berichtet über einen Obduktionsfall, wo nur die Bifurkationsdrüsen erkrankt waren, röntgenologisch also kein Befund festzustellen gewesen wäre. Es finden sich daher nach der allgemeinen Anschauung die erkrankten Drüsen relativ fern vom Mittelschatten. Nun gibt es Fälle, wo klinisch alles für eine spezifische Erkrankung der Bronchialdrüsen spricht, sich röntgenologisch aber bei der sagittalen Durchleuchtung nichts Abnormes nachweisen läßt. Dann kann gerade das Drüsenpaket erkrankt sein, das vom linken Vorhof verdeckt wird; eine Aufnahme im schrägen Durchmesser würde dann die Sachlage vielleicht klären (Köhler, Neuhaus).

Köhler fand bei ausgeheilter Drüsentuberkulose eine seiner Meinung nach sehr charakteristische Form der Veränderungen. Es sind dann in der hellsten Lungentransparenz, also relativ fern vom Mittelschatten, scharfe Schatten zu sehen, die in ungefährer Form eines ovalen Kreuzes angeordnet sind, dessen Längsachse mit dem linken Rand des Wirbelsäulenschattens zusammenfällt. Der Herzschatten liegt außer der Spitze innerhalb des Ovals.

Über die Ansichten anderer Autoren in betreff eines charakteristischen röntgenologischen Ausdrucks dieser Tuberkuloseform ist der historische Teil zu vergleichen. Im allgemeinen läßt sich nur so viel auch aus den übrigen hier nicht weiter besprochenen Angaben entnehmen, daß die Mehrzahl den Befund verkäster Drüsen, d. h. auf dem Negativ zackig zerfressen aussehender Kreideherde für typisch hält; nicht ganz so sicher ist das Vorhandensein von Kalkherden als charakteristisch anzusehen, denn v. Jaksch hält es nicht für ausgeschlossen, daß geschwollene Bronchialdrüsen bei Pneumonie später einmal verkalken können. Ich habe darüber leider keine weiteren Bemerkungen finden können.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber den Schatten bei der Bronchialdrüsentuberkulose außer den früher erörterten Erkrankungen u. a. besonders Bronchitis capillaris und Bronchopneumonie in Frage, von denen erstere mehr zur Verstärkung des ganzen Hilusschattens beiträgt. Bei der Bronchopneumonie tritt mehr eine auffallende Strangzeichnung hervor, ähnlich wie bei lobärer Pneumonie nach der Lösung, die sich hauptsächlich durch vermehrte Blutfüllung erklärt, zum Teil vielleicht auch durch Stauung und entzündliche Prozesse der Lymphgefäße (Aßmann).

Eine Differentialdiagnose gegen einen echten Tumor ist bei Kindern wegen des sehr spärlichen Vorkommens nur selten zu stellen. Charakteristisch für den Schatten eines Tumors ist das fast ausschließlich einseitige Vorkommen, meist beginnend im Mittelschatten und mit finger- oder fransenförmigem Ausklingen nach der Seite, wobei eventuell

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Mammillarlinie überschritten wird. Häufig ist das Williams'sche Symptom festzustellen.

Ebenso zackig nach außen begrenzt, meist noch mit Herden im übrigen Lungenfelde vergesellschaftet, erscheint die tuberkulöse Lungeninfiltration am Hilus. Es gibt allerdings seltene, diagnostisch schwer zu beurteilende Fälle, in denen die Tuberkulose als sehr derber Tumor auftritt mit Neigung zu fibröser Umwandlung, aber ohne Einschmelzungstendenz (Köhler). Hier handelt es sich wohl m. A. nach öfters um malignes Granulom.

Stark vergrößerte vordere Mediastinaldrüsen verursachen u. U. dem Thymusschatten ähnliche, dem Herzschatten direkt aufsitzende, nach beiden Seiten den Gefäßschatten überragende Tumoren von der Dichtigkeit der Thymus. Sie finden sich aber meist bei älteren Kindern, wo eine derart große Thymushypertrophie nicht mehr vorkommt.

Es sei kurz über die Frage berichtet, welche Veränderungen im Hilus resp. in seiner nächsten Umgebung als tuberkulös anzusehen sind. Form und Dichte des Hilusschattens variieren außerordentlich, ohne daß bei einem breiten und etwas dichten Schatten ohne weiteres ein pathologischer Prozeß anzunehmen ist. Ist der Hilus sehr locker gebaut, so enthält er meist zahlreiche Höhlen, d. h. auf dem Negativ dunklere Partien, die dadurch entstehen, daß sich die einzelnen Schattenstränge in verschiedenen Ebenen röntgenologisch zum Teil decken und so auch Kreise mit dunklerem Innern bilden können. Diese normalen Höhlen können als Pseudokavernen bezeichnet werden. Gegen Kavernen spricht schon der im übrigen ganz unveränderte Hilus, ferner ist das Innere dieser Höhlen nicht dunkler als das umgebende lufthaltige Lungengewebe; endlich findet auch keine Verdunkelung des Rippenschattens statt.

An zwei wenn auch bekannte Ursachen einer falschen Beurteilung des Hilusschattens möchte ich noch einmal erinnern. Zuerst daran, daß der linke Hilusschatten häufig kaum zu sehen ist, geringe Veränderungen des rechten leicht zu hoch gewertet werden. Nun sind zwar in dem Teil des Herzschattens, der den linken Hilus deckt, häufig Veränderungen zu sehen, die man auf den Hilus beziehen möchte. Aber es läßt sich bei sagittaler Durchleuchtung nur selten hierin eine sichere Entscheidung treffen, da ja die einzelnen Bündel der Herzmuskulatur sich röntgenologisch auch sicher als Stränge abzeichnen, und dies je nach der augenblicklichen Phase der Herztätigkeit in sehr verschiedener Weise, ganz abgesehen noch von dem verschiedenen Füllungszustand des Herzens.

Das andere ist eine vorsichtige Beurteilung von Kreideherden, die auf oder unter Rippenschatten liegen, besonders in der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzgegend. Man muß hier mit der Deutung als verkalkte Drüsen usw. sehr vorsichtig sein.

Ist nun ein Hilus auffallend dicht, dabei aber doch ziemlich gleichmäßig schattiert gebaut und läßt sich dafür keine physiologische oder technische Erklärung finden, wie z. B. mangelhafte Inspiration usw., dann sind solche pathologischen Veränderungen vielleicht da, die sich nicht zirkumskript abheben können. Gerade in derartigen Fällen möchte ich an geschwollene Drüsen denken, deren Vorhandensein sich im wesentlichen dann nur als diffuse stärkere Strahlenabsorption äußern würde, da die Drüsengrenzen selbst wegen der vielen anderen schattengebenden Substrate sich nicht deutlich abzeichnen können. Diese geschwollenen Drüsen sind wohl auch häufig die Ursache eines abnorm breiten, aber sonst gleichmäßig gebauten Hilusschattens.

Bei dem Vorkommen von zirkumskripten Herdschatten im Hilus oder seiner näheren Umgebung, die keine Verwechslungen mit den Schatten orthoröntgenograder Gefäße oder schräg getroffener Bronchien und Gefäße zulassen, können nur pathologische Prozesse als Substrate in Betracht kommen. Handelt es sich dagegen nur um einen einzelnen kleinen, eckigen Herd, dann läßt sich ein schräggetroffenes Gefäß oder ein entsprechend getroffener Bronchus schwer ausschließen. Ferner könnten sich ja zufällig mehrere orthoröntgenograde Gefäße teilweise decken und so einen ganz kompliziert gebauten Herdschatten vortäuschen. Einzelne Herdschatten sind jedenfalls mit größter Zurückhaltung ohne Sektionsbefund zu beurteilen.

Für sonstige Herde im Hilus — soweit sie nicht ausgesprochen zackig sind — kann es sehr verschiedene Ursachen geben und fast immer läßt sich auch in der Anamnese irgendeine Krankheit eruieren, die zu röntgenologisch sichtbaren Drüsenveränderungen geführt haben könnte, ganz abgesehen davon, daß eigentlich immer gleichzeitig Skrophulose vorhanden ist, über deren spezifischen Charakter in vielen Fällen die Ansichten noch sehr geteilt sind.

Außerdem sehen wir ja gerade in den röntgenologischen Drüsenschatten meist nur den Ausdruck alter, zum großen Teil abgeheilter Prozesse. Diese Erwägungen sollten davor warnen, aus einzelnen Herden irgendeinen sicheren Schluß auf Tuberkulose ohne jeden klinischen Befund zu machen, denn selbst die zackigen Herde sind dies zum Teil vielleicht nur durch Schattensummation.

Über die Aktivität eines spezifischen Prozesses kann das Röntgenbild keine sichere Auskunft geben. Wohl können in die normale Umgebung allmählich verwaschen abklingende Herde u. U. für einen frischen Prozeß sprechen, besonders noch, wenn dieses verwaschene Aussehen nicht durch schiefe Haltung oder durch Bewegungen des Patienten bedingt ist. Man muß daher mit dem mehr röntgenologischen Begriff

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der latenten Drüsentuberkulose ohne rechte klinische Erscheinungen sehr vorsichtig sein.

Um einzelne Herde als tuberkulös deuten zu können, müssen unbedingt lokale klinische Befunde vorhanden sein; selbst dann handelt es sich noch um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Finden sich dagegen dem Hilus aufsitzende größere Schatten und läßt sich irgendeine nicht tuberkulöse Erkrankung ausschließen, so ist dieser Befund auch bei ganz zweifelhaftem klinischen Befund sehr verdächtig und fordert dringend zu längerer Beobachtung auf. Die Bedeutung der Röntgendiagnose bei der Bronchialdrüsentuberkulose ist darin zu sehen, daß in manchen klinisch zweifelhaften Fällen röntgenologisch derartig erhebliche Veränderungen am Hilus und in der Umgebung gefunden werden, daß ausgedehnte pathologisch-anatomische Veränderungen damit sichergestellt sind. Aus einem negativen Röntgenbefund läßt sich in verdächtigen Fällen wegen der vielen früher erwähnten Ursachen nichts schließen.

Es sei nun die röntgenologische Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose bei Erwachsenen besprochen, die sogenannte Frühdiagnose. Unter Frühfällen versteht man solche, deren klinische Diagnose „Tuberkulose" nicht sicher zu stellen ist. Eine sichere Diagnose kann nun nicht von einem positiven Bazillenbefund abhängig sein, man braucht nur an die geschlossenen Tuberkulosen zu denken. Klinisch sicher wird die Diagnose bei einmaliger Untersuchung ohne Bazillenbefund nur durch einen einwandfreien pathologischen Perkussionsbefund mit entsprechenden Auskultationserscheinungen. Bei mehrtägiger Untersuchung möglichst zu verschiedenen Tageszeiten berechtigt wohl auch der isolierte Katarrh bei Ausschluß anderer Lungenkrankheiten zur spezifischen Diagnose, — auszuschließen sind vor allem eine Kollapsinduration der Spitze im Sinne Krönig's und pneumokoniotische Veränderungen; aber absolut sicher ist die Diagnose doch noch nicht, weswegen ich lieber dann von sehr suspekten Fällen sprechen will.

Vor Entdeckung der Röntgenstrahlen wurde als Lokalisation der beginnenden Lungentuberkulose bei Erwachsenen fast durchweg die Lungenspitze angesehen. Jetzt nimmt man die ersten pathologischen Prozesse in einem noch ganz unbekannten, da sehr schwer festzustellenden Prozentsatz am Hilus an. Zuerst soll die röntgenologische Diagnose der Spitzentuberkulose, besonders in Rücksicht auf ihre zahlreichen Fehlerquellen erörtert werden. So leicht die Lungenspitzen wegen ihres geringen Dickendurchmessers physikalisch zu untersuchen sind, ebenso schwer sind sie wegen der Überlagerung durch die Rippenschatten röntgenologisch darstellbar (Hildebrand, Turban).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als geringster Grad pathologischer Spitzenveränderung ist ein verminderter Luftgehalt anzusehen, der sich röntgenologisch als Trübung zeigen muß. In den ersten Jahren nach der Röntgen'schen Entdeckung sah man meist in einer solchen einfachen Spitzentrübung bei der Durchleuchtung schon einen spezifischen Prozeß und sicherte damit eine klinisch zweifelhafte Diagnose. Eine einseitige geringe, gleichmäßige Spitzentrübung ist natürlich etwas suspekt, dagegen ist eine entsprechende doppelseitige Trübung häufig als ganz normal anzusehen. Nicht selten kommt bei doppelseitigen Trübungen gewohnheitsmäßige schlechte Atmung in Frage, die zu meist leicht lösbaren Atelektasen führen kann. Diese Trübungen verschwinden u. U. erst nach längeren, mehrere Wochen hindurch fortgesetzten Atemübungen (Krause). Aber an und für sich müssen die Lungenspitzen wegen ihres im Verhältnis zur deckenden Knochen- und Weichteilschicht geringen Volumens im Vergleich zu den stark entwickelten Lungenpartien unterhalb der Klavikula mäßig beschattet erscheinen. Daher ist auch eine geringe klinische Spitzendämpfung nur unter Kautelen verläßlich, eine Erfahrung, die dem Röntgenverfahren zu danken ist. Ferner ist ja auch die bei der Inspiration tätige Muskulatur, d. h. vor allem die Hilfsmuskeln bei erschwerter Atmung, im Inspirationsstillstand stark kontrahiert und vermag daher harte Strahlen zu absorbieren. Man kann — bei mageren Leuten in erster Linie — während der Inspiration auf dem Durchleuchtungsschirm im Spitzenfelde sehr verschiedene Schattenstränge entstehen und wieder vergehen sehen je nach den in Aktion tretenden Muskelbündeln. Diese Muskeln verursachen häufig auf der Platte eine starke mediale Spitzentrübung, die sich über die Lungenspitze nach oben entlang dem Halswirbelschatten fortsetzt.

Auch die Knochendeckung trägt sehr zur Spitzenbeschattung bei, besonders dann, wenn noch der Klavikularschatten zu hoch projiziert wird.

Eine verschieden dichte beiderseitige Spitzentrübung kann endlich durch Veränderungen außerhalb des Lungenparenchyms hervorgerufen werden. Als solche sind nach Krause bei Lokalisation in der Supraklavikulargrube zu nennen: Ödem, starke Adipositas, Sklerodermie. Sehr vorsichtig sind Trübungen bei Emphysem zu beurteilen, da sich hier das Spitzenfeld nur sehr klein projizieren läßt.

Eine Verwechslung mit den Schatten pleuritischer Schwarten erscheint schon rein klinisch ziemlich ausgeschlossen, ferner ist der untere Rand einer Schwarte meist uneben und endlich ist sie doch kaum jemals beiderseits in gleicher Ausdehnung vorhanden.

Bei beiderseitigen ungleichmäßigen Spitzentrübungen sind als Fehlerquellen zuerst pathologisch veränderte Drüsen in der Supraklavikulargrube auszuschalten; — einfach geschwollene Drüsen genügen nach Rieder in diesem Sinne nicht zur Schattenbildung —, ferner Tumoren jeglicher Art, besonders Lipome der bedeckenden Schichten.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei einseitigen mäßigen Trübungen der Spitze sind die bisherigen Erwägungen größtenteils auch zu beachten. Vor allem ist an länger dauernde katarrhalische Prozesse nicht spezifischer Art zu denken, die schließlich zu chronischer Bronchitis, später zur Verstopfung des Lumens durch Sekret führen mit Atelektase im Gefolge. Besonders kommt diese Erscheinung bei der Krönig'schen Kollapsinduration der rechten Spitze infolge Nasenstenose durch Septumverbiegungen, Synechien usw., ferner infolge Verstopfungen im Nasen-Rachenraum in Frage. Diese Veränderungen führen zu schlechter Ventilation; infolgedessen werden in den Spitzenbronchien liegengebliebene Fremdkörper usw. schlechter exspiriert und es entstehen chronische Entzündungen. Ferner kommen Skoliosen der Hals- und oberen Brustwirbelsäule in Betracht, zum Teil durch schiefe Haltung des Patienten bei der Aufnahme hervorgerufen. Mit geringen Breiten- und Höhendifferenzen der Spitzen läßt sich auch nichts anfangen, besonders wegen der möglichen Heteromorphien und Heterotopien im Sinne Krönig's. Endlich ist der Schultergürtel nicht immer beiderseits gleich stark entwickelt.

Häufig ist normal ein Tiefstand beider Spitzen vorhanden. Dann bildet die proximale Weichteildeckung der Spitzen einen etwa 2 mm breiten weißen Saum, der meist der unteren Kante der 2. Rippe anliegt; nach Levy-Dorn kann dieser Saum auch andere Ursachen haben, ist aber immer physiologisch. Die bisherigen entsprechenden Autopsiebefunde haben ebenfalls niemals ein pathologisches Substrat aufdecken können. Auf den Platten der medizinischen Poliklinik ist dieser Schatten oft nur links vorhanden, auf jeden Fall aber links meist breiter. Durch andere Projektion wandert er oft in den ersten Interkostalraum und begleitet dann die erste Rippe. Bei stärkerer Ausbildung wird links u. U. der ganze zweite Interkostalraum ausgefüllt, so daß sogar seine untere Grenze in den Schatten der nächst unteren Rippe fällt.

Im übrigen kann die rechte Spitze rein physiologisch nach der Ansicht mancher Autoren trüber als die linke erscheinen wegen der rechts stärker entwickelten Muskulatur, die dann sogar den stärkeren Luftgehalt rechts infolge der hier ausgedehnteren Bronchienentwicklung überkompensiert.

Umgekehrt sind nun wirklich vorhandene, auch nicht zu kleine Herde in den Spitzen u. U. röntgenologisch nicht sichtbar. Diese Möglichkeit liegt besonders bei der starken Spitzendeckung an sich schon recht nahe und kann u. U. höchstens durch kompensatorisches Emphysem etwas gemildert werden. Bei allen Prozessen, die zur Verschleierung der Spitzen führen, werden diese ungünstigen Verhältnisse noch verstärkt. Auch größere, gut abgrenzbare Herdschatten in der Spitzenregion finden sich auf unseren Platten auffallend selten, wohl wegen der bald auftretenden pleuritischen Verwachsungen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber selbst einzelne röntgenologisch sichtbare Herde sind keineswegs diagnostisch für Tuberkulose ohne entsprechenden klinischen Befund zu verwerten, denn die Spitzen sind für alle reizenden und infektiösen Substanzen, die durch die Atemwege eindringen können, besonders für Pneumokoniosen jeder Art, Prädilektionsstellen, wie z. B. durch die histologische Untersuchung einer größeren Anzahl von Spitzenherden durch Goerdeler in Magdeburg gezeigt wurde.

Geringe Differenzen der Lungenzeichnung in der Spitze sind erst recht diagnostisch unbrauchbar, da z. B. nach Albers-Schönberg schon der Schatten des sich in der rechten Spitze normalerweise ypsilonartig verzweigenden Gefäßes links nicht immer gleich deutlich erscheint. Die Strangbildungen von Platten verschiedener Personen in bezug auf geringe Veränderungen miteinander zu vergleichen, ist ganz zwecklos, da hier ähnliche Gestaltung schon in der Norm nur selten festzustellen ist.

Verwachsene Herde bei der Durchleuchtung sind oft auf den Platten nicht zu sehen. Grau hält es für echte Infiltrationsherde charakteristisch, daß sie auf jeden Fall auf der Platte erscheinen.

Unter den Symptomen mangelnder Elastizität resp. Verdichtung der Spitzen, die nur bei der Durchleuchtung nachweisbar sind, dabei aber keineswegs spezifisch zu sein brauchen, wäre vor allem die mangelnde oder wenigstens relativ geringe Aufhellung der kranken Spitze beim Husten zu erwähnen (Kreuzfuchs); ja u. U. wird die kranke Spitze sogar bei der Inspiration dunkler, da sie wegen mangelnder Elastizität von dem umliegenden normalen Gewebe komprimiert wird (Arnsperger). Bei schlechtem Luftgehalt ist oft ein späteres Aufleuchten der kranken Spitze beim langsamen Einschalten des Stromes bei der Durchleuchtung mit weichen Röhren zu beobachten, umgekehrt beim langsamen Ausschalten der Röhre (Bittorf).

Das vielumstrittene Williams'sche Symptom hat in den letzten Jahren sehr an Bedeutung verloren, da es sehr verschiedenen Ursachen seine Entstehung verdanken kann, meist pleuritischen Adhäsionen, über deren Häufigkeit bei beginnenden Fällen man aber sehr verschiedener Meinung sein kann. Einen guten Überblick über die Frage der Genese gibt die Arbeit von de la Camp und Mohr, die darin selbst infolge von Experimenten zu dem Ergebnis kommen, daß es sich um eine Kompression des Nervus phrenicus an der Pleurakuppel handelt. Ist das Symptom nur wenig entwickelt, dann ist es überhaupt nur durch orthodiagraphische Messungen sicher nachweisbar.

Über die Häufigkeit des Vorkommens wird sehr verschieden geurteilt; in älteren Arbeiten findet man relativ hohe Zahlen. Albers-Schönberg fand das Symptom in $^1/_8$ aller Fälle; Arnsperger immerhin noch in 6 %. Rieder dagegen hält das Symptom überhaupt nicht für charakteristisch, Schellenberg für unsicher. Krause

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sah es nur selten positiv, und zwar nur wenn das Zurückbleiben einer Seite schon bei der Inspektion des Thorax erkennbar, also auch schon perkutorisch nachweisbar war.

Unter Spitzenfeld ist wegen der unvermeidlich etwas verschiedenen Projektion in jedem einzelnen Fall nicht immer ein genau entsprechend gleich großer Lungenbezirk zu verstehen.

Auf Grund dieser Ausführungen ist zu betonen, daß eine klinisch sichere Diagnose einer spezifischen Spitzenaffektion durch einen negativen Röntgenbefund nicht umgestoßen werden kann und daß ferner bei klinischem bloßen Verdacht auf Lungentuberkulose, aber ohne jegliche Spitzensymptome, röntgenologische Spitzenveränderungen keine sichere Diagnose gestatten. Sind katarrhalische Spitzensymptome da und finden sich gleichzeitig pathologische Spitzenbefunde bei der Röntgenuntersuchung, dann ist ein Zusammenhang beider Erscheinungen sehr wahrscheinlich und läßt sich durch längere Beobachtungen sichern.

Weiterhin kommt als primäre, in ihrer Bedeutung noch sehr umstrittene Lokalisation der beginnenden Tuberkulose bei Erwachsenen die Hilusgegend in Betracht, wie oben schon angedeutet. Man ist auf diese Lokalisation gekommen, weil neben klinischem und röntgenologischem Spitzenbefund auf derselben Platte sehr häufig ein pathologischer Hilus zu finden ist. Es gibt sogar kaum einen deutlichen röntgenologischen Spitzenprozeß ohne Hilusveränderungen. Sind nun Hilus und Spitze noch durch breite Stränge verbunden, dann erscheint es möglich, einen aszendierenden Prozeß anzunehmen, besonders wenn die Hilusgegend relativ stärker als die Spitzengegend verändert erscheint; allerdings läßt sich gerade hierin oft nur sehr schwer eine Entscheidung treffen.

Als Hilusveränderungen kommen auch hier wieder pathologische Drüsen in Frage. Bei Erwachsenen darf man aber einen normalen Hilus noch viel weniger als bei Kindern erwarten. Schon die Wahrscheinlichkeit, daß die Inspiration im einzelnen Falle sehr verschieden tief ausfällt, ist gerade bei der Tuberkulose der Erwachsenen viel größer, denn diese führt oft ziemlich früh zu Pleuritiden. Wegen dieser verschieden tiefen Inspiration ist sogar eine fleckige Hiluszeichnung nicht ohne weiteres pathologisch. Es kommen ja auch je nach der Tiefe der Inspiration ganz andere für sich allein weggeleuchtete Partien zur Deckung.

Die Hiluszeichnung wird ferner im höheren Alter immer komplizierter, weil schon jede länger andauernde Einatmung von Kohlen-, Metallstaub usw., außerdem chronische Bronchitiden, Stauungskatarrhe, weiterhin Arteriosklerose, überhaupt jede Erkrankung irgendeines der Substrate der Lungenzeichnung sich besonders am Hilus geltend machen wird, denn hier tritt das eigentliche Lungengewebe im Verhältnis zu

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bronchien und Gefäßen an Masse sehr zurück. Es kommt noch das schon physiologisch vorhandene Altersemphysem dazu, das den Hilus nicht nur viel dichter, sondern wegen Erweiterung des Brustkorbes etwas gestreckt erscheinen läßt; besonders wird beides beim dekompensierten Emphysem hervortreten.

Ein fast kompakter Hilusschatten wird nach Arnsperger u. U. durch starke Veränderungen der ersten Verästlungen der Hauptbronchien erzeugt. Außerdem ist ja immer an die enorme Häufigkeit alter, längst abgeheilter Drüsenprozesse zu denken. Es ist daher sehr schwer zu entscheiden, ob ein pathologischer Hilus noch Träger eines aktiven Prozesses ist, geschweige denn gar, den Beginn einer Tuberkulose bei Erwachsenen darstellt. Eine sichere Entscheidung für einen aktiven gegen einen ausgeheilten Herd läßt sich nicht führen. Arnsperger bemerkt sehr richtig, daß gerade der röntgenologische Nachweis von verkästen Bronchialdrüsen bei beginnenden Fällen nur wenig besagt.

In der Literatur gehen die Ansichten über die Bedeutung von Hilusveränderungen bei Erwachsenen, wie erklärlich, sehr auseinander, worüber auch das historische Kapitel zu vergleichen ist. Kelch und Boinon fanden 1897 in 50 Fällen bei 124 Patienten insgesamt, die wegen anderer Leiden ins Hospital kamen, Adenopathien; leider fehlt eine genauere Darstellung der Befunde. Arnsperger schreibt 1909 dem Nachweis der Bronchialdrüsenvergrößerung bei der Frühdiagnose nur unterstützende, aber nicht entscheidende diagnostische Bedeutung zu. Auf unseren Platten sind die starken Hilusveränderungen bei Aneurysma aufgefallen, über die auch Grau berichtet, die sich wegen ihres fast konstanten Vorkommens zum Teil nur durch luetische Drüsenveränderungen erklären lassen.

Viel höher schätzen die Bedeutung der Hilusveränderungen Rieder und Stuertz ein. Nach Rieder ist bei Spitzentuberkulose wohl immer eine Hiluserkrankung vorhanden; ferner soll in den Fällen sicherer Spitzentuberkulose, wo es röntgenologisch schwierig zu entscheiden ist, ob es sich um einen frischen oder abgelaufenen Prozeß handelt, eventuell die Hilusuntersuchung den Ausschlag geben — ein sehr anfechtbarer Satz. Stuertz betitelt ja, wie schon erwähnt, diese Schrift direkt: „Die lymphangitische Entstehung des Lungenspitzenkatarrhs von den Hilusdrüsen aus“. Er spricht darin u. a. von einem neuen Stadium der Tuberkulose, nämlich dem aktiv latenten, das er zwischen die röntgenologisch nachweisbare Hilusdrüsenschwellung und die ersten auskultatorischen Erscheinungen des Spitzenkatarrhs resp. der peripheren Herderkrankung legt. Zu dieser Annahme kommt Stuertz, weil er nicht nur bei allen beginnenden Tuberkulosen, auch bei Spitzentuberkulosen, pathologische Hilusveränderungen fand, meist auch auf der gesunden Seite, sondern sogar bei den meisten Spitzeninfiltrationen im Beginn schon verdichtete Spitzenstränge meist mit Einschaltung kleinerer

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Knötchen. Klinisch weist er auf Fälle hin, wo erst ein Auskultationsbefund im Interskapularraum noch unterhalb der Spina, später in der Fossa supraspinata, zuletzt über dem Apex gefunden wird; hierbei wird aber gar nicht berücksichtigt, daß die Ursache des später höher sitzenden Katarrhs gar nicht spezifischer Art zu sein braucht.

Die verbreiterten Spitzenstränge werden als „lymphangitische" gedeutet, d. h. als kontinuierliche, langsam fortschreitende spezifische Infiltrationsprozesse. Für diese Annahme fehlt bisher nach Hasselwander jeglicher pathologisch-anatomischer Beweis. Eine in bezug auf ihre spezifische Bedeutung analoge Erklärung dieser breiten Stränge als peribronchitische oder perivaskuläre ist auch nicht ohne weiteres statthaft, da diese Veränderungen immer Zeichen eines vorgeschrittenen Prozesses sind.

Überhaupt ist eine spezifische Umdeutung breiter oder verdichteter Spitzenstränge sehr schwierig, ganz abgesehen davon, daß man bei einem derartigen Befunde meist nur dann an Tuberkulose denkt, wenn gleichzeitig spezifische Spitzen- oder Hilusveränderungen vorhanden sind. Normal sollten die Spitzenstränge rechts zahlreicher als links sein, denn es sind rechts mehr Spitzenbronchien da. Jedoch findet sich auch das umgekehrte Verhältnis manchmal, ohne daß man dafür sofort pathologische Veränderungen verantwortlich machen dürfte. Im übrigen läßt sich anch keine genaue symmetrische Anordnung der beiderseitigen Bronchien und Gefäße feststellen; es entstehen daher jederseits verschiedenartige Schattensummationen, die wieder Differenzen in der Breite und Dichte der einzelnen Stränge nach sich ziehen. Endlich sind ja die zusammengehörigen Bronchien und Gefäße eines Stranges nicht immer in gleicher Lage zueinander orientiert. Hier erscheint die Bemerkung von Birch-Hirschfeld wichtig, daß die einzelnen bedeutenden Bronchialäste wohl beständig anzutreffen, aber sehr verschieden stark entwickelt sind; vor allem sind oft Variationen im Ursprung typischer Äste anzutreffen. Durch in Richtung der Strahlen abzweigende Gefäße oder durch schräg zu ihnen abgehende Gefäße und Bronchien erscheinen die Stränge an manchen Stellen knotig verdickt resp. leicht gefleckt, was auch wiederum beiderseits etwas different ausfallen muß.

Über nicht tuberkulöse Verbreiterung und Verdichtung der Spitzenstränge ist früher schon einiges hervorgehoben. Als charakteristisch für Pneumokoniose halten Ziegler und Krause eine enorme Verdichtung und Verdickung der Lungenzeichnung. Außerdem wirken eitriger Inhalt der Bronchien oder ziemlich sicher auch tuberkulöses Sputum schattengebend.

Es kann nun ein chronischer Katarrh des rechten Oberlappens eine klinisch deutliche Spitzentuberkulose begleiten; hier ist dann die spezifische Bewertung verdickter und verbreiteter Stränge im oberen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lungenfelde unterhalb der Spitze sehr schwierig. Ähnlich wie Bronchialkatarrhe bewirken auch Stauungen im Blutkreislauf der Lunge eine verbreiterte und verdickte Strangbildung. Aßmann erwähnt einen Fall mit auffallender Strangzeichnung im linken Oberlappen, wofür nur eine vermehrte Blutfüllung in Betracht kommen konnte. In einem anderen Falle kehrte die im Fieberstadium deutlich verstärkte Strangzeichnung nach dem Abklingen des Fiebers wieder zu ihrer normalen Größe zurück.

Zwischen pathologischen Strangbildungen und klinischem Befund besteht keine sichere Korrelation. Über die spezifische Natur derartiger Stränge kann also nur die Sektion exakt entscheiden. Ein Sektionsbefund dieser Art erlaubt aber nur Schlüsse für den eben sezierten Fall; Stränge auf den Röntgenplatten anderer Personen damit zu vergleichen, ist kaum angängig, denn gerade die Lungenzeichnung hat entschieden ein individuelles Gepräge.

Für die Stränge, die zum Unterlappen ziehen, ebenso für die übrigen Strangbildungen im Lungenfeld gelten die bisherigen Betrachtungen größtenteils auch. Die Stränge zum Unterlappen erscheinen schon in der Norm verwaschener als die Spitzenstränge und sind so häufig ziemlich fleckig, daß diese Erscheinung nicht sofort zu der Annahme pathologischer Veränderungen berechtigt. An letztere kann man einigermaßen sicher nur bei überaus groben Veränderungen denken und besonders, wenn die Stränge einseitig neben sonstigen Veränderungen auffallend zahlreich sind und zum Teil abnorm weit lateralwärts verlaufen, was für die Spitzenstränge ebenfalls gilt. Differentialdiagnostisch sind pleuritische Stränge auszuschalten. Letztere raffen aber in ihrem Ansatzpunkt am Zwerchfell dieses zackig empor. Ferner beginnen diese pleuritischen Stränge oben oft nicht von der Hilusgegend aus, sondern entspringen mitten im lateralen Lungenfeld.

Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose der Erwachsenen hat nun die Röntgenologie ein durch Freund schon lange bekanntes, aber am Lebenden nur sehr schwer zu diagnostizierendes und demgemäß für die Diagnostik fast neues „Symptom“ beigesteuert, nämlich die Erkennung einer frühzeitigen, verschieden weit vorgeschrittenen Verknöcherung der Rippenknorpel, besonders des ersten. Die Bedeutung dieses Befundes ist heute noch nicht sicher abzuschätzen; nur soviel ist klar, daß dieses Symptom unbedingt eine gewisse Prädisposition für Lungenspitzentuberkulose anzeigt. Diese frühzeitige Verknöcherung des ersten Rippenknorpels findet sich nun sehr oft bei dem bekannten Thorax paralyticus, kommt aber auch allein als selbständige Thoraxanomalie vor. — Hart hat nun gezeigt, daß das Vorhandensein eines Thorax paralyticus allein für die Diagnose Tuberkulose nicht so viel besagt, denn diese Thoraxform kann auch im Gefolge abzehrender Krankheiten — überhaupt bei Kachexie — ferner bei abnormem Höhen-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wachstum der Wirbel usw. entstehen. Für Tuberkulose selbst ist nur ein Thorax paralyticus mit einem abnorm kurzen ersten Rippenknorpel, ein- oder doppelseitig, in gewisser Hinsicht zu verwerten. Diese abnorme Kürze soll vererbbar sein und kommt daher gerade bei den Nachkommen Tuberkulöser häufig vor.

Anatomisch ist wichtig, daß der erste Rippenring als einziger eine gelenklose, kurze und breite, derbe Knorpelverbindung mit dem Sternum hat. Bei der Inspiration findet eine spiralige Drehung des Knorpels statt, er wird stärker gespannt. Die Lösung dieses Spannungszustandes läßt rein mechanisch den Rippenring in die Exspirationsstellung zurückschnellen; daher setzen an der ersten Rippe die kräftigsten Inspirationsmuskeln an und es finden sich hier frei bewegliche Vertebralgelenke. Bei starker Verkürzung nimmt der erste Rippenknorpel eine Spiralstellung an und die Inspiration wird erschwert. Ferner wird der erste Interkostalraum vorn viel enger, da der wachsende Thorax vom zweiten Rippenring an nach oben drängt und unter Abknickung des Korpus vom Manubrium des Sternums den Angulus Ludovici bildet. Das nach hinten sinkende Manubrium zieht die Sternalenden der Schlüsselbeine mit sich, infolgedessen springen die Schultern nach vorn und innen vor und die Schulterblätter heben sich flügelförmig ab.

Wegen der erschwerten Inspiration müssen die Skaleni viel stärker arbeiten und es kommt zu einer reaktiven Periostitis, zuerst vorn und erst zuletzt auf der Knorpelhinterfläche. Es entsteht eine scheidenförmige Verknöcherung des Knorpels, die sich durch diskontinuierliches Auftreten von Knochenplatten an der Außenfläche des Knorpels als wirklich periostal zu erkennen gibt, daher nicht als eine Persistenz des kortikalen Knochenwachstums aufzufassen ist. Auf den Platten der medizinischen Poliklinik beginnt die Verknöcherung fast immer zuerst am unteren Rande des Knorpels. Sie ist nicht selten links stärker entwickelt.

Die Knorpelverkürzung verengert nun besonders den Raum für die hinteren paravertebralen Ausbuchtungen, den Sitz der Lungenspitzen. Daher kommt es im Bereich der Lungenspitze zur Ausbildung einer subapikalen Druckfurche (Schmorl'sche Druckfurche), in deren hinterem Bereich es sogar zu einer geringen nicht tuberkulösen Pleuraverdichtung kommen kann. Im Lungengewebe hierselbst werden dabei besonders die kleinen Bronchien komprimiert, später verkümmern sie. Hierdurch entstehen kleine Atelektasen, infolgedessen später u. U. subpleurale fibröse Herde nichtspezifischer Genese, die u. U. röntgenologisch sichtbar sind. Ferner kommt es in diesen Bronchien leicht zu einem atrophierenden Schleimhautkatarrh, der mehr noch als eine mit Hypersekretion verbundene chronische Bronchitis für Tuberkulose prädisponieren soll.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Natürlich ist auch die Ventilation in einer solchen Spitze eingeschränkt. Normalerweise findet in den Spitzen schon eine Begünstigung der Inspiration, dagegen eine Behinderung der Exspiration statt, die allerdings bei mittlerer Atmung noch durchaus den physiologischen Anforderungen genügt. Bei der Inspiration wird nämlich die Ausdehnung der Spitze durch knöcherne Hindernisse nicht eingeschränkt, während umgekehrt bei der Exspiration keine knöcherne Kompression der Spitze von oben her erfolgen kann. Außerdem strömt ja die Luft in den apikalen Bronchien gerade entgegengesetzt wie in der Trachea. Bei der Inspiration heben sich die Spitzenkuppel und die paravertebralen Teile, also das Gebiet des Bronchus apicalis posterior, nur um einige mm, während vorn eine Hebung und Vorwärtsbewegung der obersten Rippen, des Manubriums und der Klavikula um 2—2,5 cm stattfindet. Hinten oben bleiben also Sekret, losgestoßene Epithelien und auch eingeatmete Tuberkelbazillen besonders gern liegen (Birch-Hirschfeld). Nach Hanau können durch exspiratorische Anstrengungen bei gehemmter Entleerung der großen Luftkanäle Infektionskeime durch retrograden Transport in die respiratorisch untätigen Bronchialgebiete hineingebracht werden, denn an der Spitze sind infolge Umbiegungen der feineren Äste oft tote Strecken anzutreffen, in denen keine Exspiration stattfindet.

Nach der Birch-Hirschfeld'schen Theorie, die bisher nicht widerlegt ist, ist also schon an sich eine Prädisposition der Spitzen gegeben, die wiederum in eindeutiger Weise durch eine abnorme Kürze des ersten Rippenknorpels mit ihren Folgen gesteigert wird. Birch-Hirschfeld fand nun den Spitzenprozeß selbst relativ oft doppelseitig; bei einseitigen Erkrankungen war meist die rechte Spitze betroffen, eine Tatsache, die sich neuerdings Helm durch die größeren Lumina des rechten apikalen Bronchus mit seinen viel stärkeren Verzweigungen erklärt. Nach Hart sitzt der initiale Spitzenherd ober- oder unterhalb der subapikalen Druckfurche und des Rippenrings im Bereich halbatelektatischen Gewebes.

Bei angeborener Gelenkverbindung des ersten Rippenknorpels mit dem Manubrium ist auch bei verkürztem Knorpel meist keine Spitzentuberkulose zu finden. In dem frühzeitig scheidenförmig verknöcherten Rippenknorpel tritt nach Freund u. U. später wieder eine Art Gelenkbildung infolge nicht geheilter Knorpelbrüche auf, wobei sich dann meist alte Spitzentuberkulosen finden. Diese Gelenkbildung habe ich röntgenologisch bisher nicht beobachtet.

Die Wichtigkeit der Thoraxanomalien als prädisponierende mechanische Momente zeigt vor allem der Befund von Unterlappentuberkulose bei kyphoskoliotischer Stenose der unteren Thoraxapertur.

Im höheren Alter wird die Spitzentuberkulose wegen der physiologischen asbestartigen Degeneration und Verknöcherung der Knorpel-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

substanz wieder häufiger. Diese Knorpeldegeneration kann natürlich keine Raumbeengung der Pleurakuppel mehr erzeugen, wohl aber erfolgen bei dem degenerierten Knorpel durch die verstärkte Inspiration leicht Einreißungen, die dann als Pseudarthrosen, seltener auch als wahre Gelenkbildungen die Exspiration erschweren.

Über das Vorkommen einer frühzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels usw. habe ich folgende Befunde an den Röntgenplatten der medizinischen Poliklinik gemacht: Eine Verkürzung des ersten Rippenknorpels daran erkennen zu wollen, daß die beiden knöchernen Rippenenden vorn auffallend nahe dem Mittelschatten stehen, ist kaum möglich, da hierüber ein exaktes Urteil schon wegen der sehr verschiedenen Projektion der ersten Rippe sehr schwer zu fällen ist. Bei vorgeschrittenen Fällen sind die vorderen Rippenenden meist durch Infiltrationen verdeckt und daher nicht zu beurteilen. Ferner sind die Fälle, in denen der vordere knöcherne Rippenrand nur zackig ist, nicht sicher zu beurteilen.

Bei Kindern ist an dem mir zur Verfügung stehenden Material eine Verknöcherung des Knorpels niemals zu sehen gewesen, bei tuberkulös Verdächtigen resp. bei klinisch deutlich beginnenden Tuberkulosen bei Erwachsenen dagegen häufig. Manchmal war die Verknöcherung nur links da oder links wenigstens stärker ausgeprägt. Eine Sicherung der röntgenologischen Frühdiagnose in der Art, daß man einen Tuberkuloseverdacht dann als unbegründet fallen lassen könnte, wenn sich röntgenologisch Spitzenveränderungen, aber keine Verknöcherung fänden, ist falsch, denn in vielen, auch vorgeschritteneren Tuberkulosen ist von einer Verknöcherung nichts zu sehen. Ob in diesen letzteren Fällen immer eine hereditäre Belastung fehlt und daher auch die Thoraxanomalie, darüber läßt sich noch kein endgültiges Urteil abgeben. Allerdings habe ich umgekehrt in keinem Falle bisher eine Verknöcherung gesehen, wo keinerlei Verdacht auf Tuberkulose bestand; zwar ist ja dieser Begriff des Tuberkuloseverdachtes ein sehr weitherziger und sehr viel läßt sich mit ihm nicht anfangen.

Soviel ist jedenfalls sicher, und das ist bisher das Wertvolle an dem Symptom, daß es — auch ganz allein — auf eine Spitzenprädisposition für Tuberkulose sicher hinweist.

Jetzt möchte ich noch einiges zur röntgenologischen Diagnose vorgeschrittener Tuberkulosen bemerken, deren Diagnose klinisch schon meist sicher war.

Unter den schon ausgedehnteren Prozessen, die klinisch nur pathologische Auskultationssymptome zu machen brauchen, sind jene ziemlich seltenen Fälle wichtig, wo der Prozeß auf der Röntgenplatte vom Hilus aus fächerförmig nach allen Seiten ausstrahlt, Spitzen und periphere Partien aber noch kaum ergriffen hat. Diese Form kommt besonders als „galoppierende“ Schwindsucht vor. Die Malignität macht

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich auch auf der Röntgenplatte durch kleinfleckige, verwaschen in die Umgebung ausstrahlende Herde geltend. Dabei wäre u. U. auf Grund des Röntgenbildes eine Verwechslung mit diffuser Bronchialkarzinose möglich. Otten beschreibt eine derartige Karzinose, wo beiderseits vom Hilus dichte Schattenmassen ins helle Lungenfeld hineinstrahlen, die sich lateral aufsplittern und mit einzelnen Flecken und Streifen entsprechend den Bronchialverzweigungen in das gesunde Lungengewebe vordringen. Klinisch fand sich nur eine diffuse Bronchitis.

Bei klinisch deutlicher Dämpfung zeigt das Röntgenbild die pathologischen Veränderungen viel mehr im Sinne der pathologischen Anatomie und häufig auch viel ausgedehnter, als klinisch zu erwarten war. Allerdings ist es z. B. auch röntgenologisch unmöglich, beginnende Prozesse in der Spitze des Unterlappens gehörig zu deuten, denn wegen der verschiedenen Projektion ist eine Abgrenzung von Unter- und Mittel- resp. Oberlappen nicht durchzuführen. Albrecht hat nun gerade bei vielen, auch relativ gutartigen, höchst chronischen Lungentnberkulosen sehr frühzeitig die Unterlappen, wenigstens ihre Spitzen, bei der Sektion befallen gesehen.

Ein sehr verschieden großer Teil des Unterlappens verschwindet bei sagittaler Durchleuchtung auch in tiefster Inspiration noch im Zwerchfellschatten; es ist daher kein Wunder, wenn nach der Ansicht mancher Autoren die Röntgenuntersuchung bei ziemlich deutlichen Unterlappenbefunden versagen kann. Bei schweren chronischen Tuberkulosen stellt die Platte u. U. pathologisch-anatomisch gegenüber der physikalischen Untersuchung keinen Fortschritt dar wegen der frühzeitig auftretenden Pleuritiden, deren Schatten die darunter gelegenen Lungenveränderungen ganz verdecken können.

Für die einzuschlagende Therapie ist das Röntgenverfahren besonders wichtig bei jenen klinisch ganz einseitigen oder mit nur geringen katarrhalischen Erscheinungen auf der gesunden Seite versehenen Fällen, in denen es sich um die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax handelt. Hier zeigt sich, daß der Prozeß röntgenologisch doch noch oft doppelseitig ist, wobei sich die Erkrankung auf der weniger befallenen Seite nicht selten vom Hilus aus entwickelt.

Als sehr wichtiges Diagnostikum hat sich die Röntgenuntersuchung bei Kavernen erwiesen. Von vornherein sind in Hinsicht auf ihre röntgenologische Sichtbarkeit solche in der Hilusgegend ungünstig gestellt, denn hier werden sie, da ja meist schwere Infiltrationen gleichzeitig vorhanden sind, leicht verdeckt, so daß das Vorhandensein von Kavernen wegen negativen Röntgenbefundes niemals auszuschließen ist. Wann eine größere Höhle, für die als Erklärung ein orthoröntgenograder Bronchus nicht mehr in Frage kommt, als Kaverne zu deuten ist, darüber gehen die Ansichten weit auseinander. Nach Hildebrand (1901) ist es meist unmöglich, lufthaltiges Lungen-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebe in zum Teil erkrankter Lunge von Kavernen zu unterscheiden. Er stellt — wie schon früher gesagt — überhaupt keine röntgenologische Diagnose auf Kavernen ohne entsprechenden klinischen Befund, Warburg nur dann, wenn die betreffende Höhle zu anderen Zeiten, besonders morgens vor dem Abhusten, mit Eiter gefüllt ist, auf dem Negativ also weiß erscheint. Nach Pförringer und Bunz dagegen müssen die Kavernen, um sichtbar zu sein, in infiltriertem Lungengewebe liegen und selbst leer sein. Gefüllte Kavernen in fast unverändertem lufthaltigem Gewebe sind sehr selten. Oft sind schon zirkumskripte dunklere Stellen bei der Durchleuchtung als Kavernen gedeutet worden, von der nicht immer genügend begründeten Meinung ausgehend, daß gefüllte Kavernen einen dichteren Schatten als infiltriertes Lungengewebe gäben.

In zwei Mitteilungen hat Rieder auf das relativ häufige Vorkommen von großen Kavernen bei Anfangstuberkulose hingewiesen, die klinisch als Symptome nur mittelblasiges Rasseln und schwaches Bronchialatmen zeigen. Diese Kavernen sind aber zum Teil nicht als solche im eigentlichen Sinne des Wortes anzusehen, da auch ihre Vorstufen, d. h. die entsprechenden bronchopneumonischen Herde, als „Kavernen im jugendlichen Zustand" von Rieder bezeichnet werden. Sie sind von normalem Gewebe umgeben und wohl wegen der günstigen Bedingungen für das Fortschreiten des reaktiven pneumonischen Prozesses meist ziemlich groß. Auf Kaverne deutet im Röntgenbild in diesen initialen Fällen nur eine fast lineare, kreisförmige, oft nicht vollständig vorhandene Bindegewebsmembran, denn das pneumonische Infiltrat selbst differiert in der Stärke seiner Strahlenabsorption viel zu wenig von dem umgebenden lufthaltigen Lungengewebe, als daß dieser Unterschied röntgenologisch hervortreten könnte. Die gewöhnlichen Kavernen in vorgerückterem Stadium sollen nach Rieder im Verhältnis zu den Anfangskavernen ziemlich klein sein. Sie haben im Innern eine starke strukturlose Aufhellung, meist mit unebener oberer Flüssigkeitsgrenze; hier fehlt öfters die zirkuläre Bindegewebskapsel. Diese strukturlose Aufhellung erfolgt nach Ziegler und Krause nur, wenn die Kaverne hinten und vorn nicht von Lungengewebe begrenzt ist. Zur physikalischen Diagnostik ist zu bemerken, daß metallklingende Phänomene nur großen lufthaltigen Hohlräumen mit glatten Wandungen eigen sind und daher nur bei einer geringen Anzahl von Kavernen erwartet werden dürfen.

Zusammenfassend ist zu bemerken, daß Höhlen im Sinne Warburg's, die also zeitweise gefüllt sind, absolut sicher als Kavernen zu deuten sind. Daneben dürfen aber auch größere Höhlen im infiltrierten Gewebe ziemlich sicher ebenso beurteilt werden, solche in unveränderter Umgebung nur dann, wenn man durch eine sorgfältige Durchleuchtung in allen Richtungen sich vorher überzeugt hat, daß

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Umrandung der Höhle nicht rein zufällig durch Stränge der Lungenzeichnung zustande gekommen ist, die in verschiedenen Ebenen verlaufen und sich teilweise decken. Vor allem ist bei nicht gefüllten Kavernen eine deutliche Aufhellung im Bereich der Kaverne zu verlangen, die sich am leichtesten durch Aufhellung des Rippenschattens zu erkennen gibt.

Bei kleineren Höhlen kommen differentialdiagnostisch besonders Bronchiektasien in Frage. Diese Bronchiektasien bestehen aber meist schon seit der Kindheit, bevorzugen besonders den Unterlappen und führen bald zur Entwicklung von Pleuraschwarten (Otten), weshalb auch im Röntgenbild meist diffuse pleuritische Schatten nachweisbar sind. Nach Rieder sind nur gefüllte Bronchiektasien nachzuweisen. Im allgemeinen soll sich aber nach Arnsperger wegen der Kleinheit der Hohlräume das röntgenologische Bild bei Sekretfüllung von dem nach Sekretentleerung nicht wesentlich ändern. Nach Ziegler und Krause sind Bronchiektasien niemals auf der Platte erkennbar, u. a. auch nicht in einem autoptisch kontrollierten Falle von Pneumonie mit stark bindegewebigen Veränderungen in der Lunge und eingelagerten spindelförmigen Bronchiektasien.

Die gleichen Schattenaussparungen wie größere Kavernen geben u. U. mehr oder weniger leere Lungenabszesse. Meist allerdings zeigt das Abszeßgebiet selbst diffuse Schattenbildung. Ist aber eine Abszeßhöhle vorhanden, dann ist auch meist ein horizontaler Flüssigkeitsspiegel zu sehen. Bei Kavernen ist dies nie so deutlich ausgeprägt. Außerdem entscheiden ja meist Anamnese und Sputum; ferner sind beim Abszeß gewöhnlich in der übrigen Lunge geringe Veränderungen. Als Unterscheidung zwischen Kaverne und Lungengangränhöhle ist das typische Sputum bei Gangrän zu erwähnen. Zwischen Gangrän und Abszeß ist häufig rein röntgenologisch keine sichere Diagnose zu stellen.

Die Differentialdiagnose zwischen dem röntgenologischen Bild einer Kaverne und eines Pneumothorax besteht im wesentlichen in folgenden Momenten. Die Kaverne zeigt meist eine zirkuläre Bindegewebskapsel; es fehlt fast immer eine horizontale obere Begrenzung des Inhalts mit Wellenbewegung. Endlich kommen sie vor allem im Oberlappen vor. Der Pneumothorax sitzt bekanntlich wandständig besonders unten und es fehlen ihm auch die anderen oben genannten Kavernenmerkmale. Ferner entsteht beim Pneumothorax meist bald ein Exsudat.

Aus der Form des Lungenstumpfes läßt sich nicht immer ein sicherer Schluß auf die Genese des Pneumothorax ziehen, da ein Pneumothorax auf tuberkulöser Grundlage unter Umständen doch einen kugelförmigen Lungenstumpf zur Folge hat, wie dies z. B. ein Fall von Curschmann zeigt.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur röntgenologischen Darstellung der Pleuritiden meinte Hildebrand (1901), daß sich neue Momente durch Anwendung des Röntgenverfahrens nicht ergeben; höchstens lassen sich Kalkablagerungen in alten Schwarten feststellen. Einfache trockene Pleuritis ist nach den neueren Anschauungen im Röntgenbild nicht zu sehen. Ja sogar bei pleuritischen Schwarten, wo klinisch noch geringe Dämpfung und abgeschwächtes Atmen vorhanden sind, ist vielfach keine Schattenbildung anzutreffen. Sonst sind Pleuraschwarten von größeren Lungenherden dadurch zu unterscheiden, daß erstere nur dann deutlich zu sehen sind, wenn sie der bildauffangenden Fläche anliegen. Über die röntgenologisch sichtbaren Stränge zum Zwerchfell als Reste alter Pleuritiden, ebenso über das Williams'sche Symptom ist früher schon das Nötige gesagt worden.

Zum Schluß möchte ich auf Grund der entwickelten Grundsätze meine eingehend röntgenologisch beobachteten Fälle zum Teil kurz besprechen und anschließend einige Resultate daraus ziehen. Die folgenden Ausführungen stützen sich auf sehr eingehende Plattenbeschreibungen, die ich hier wegen Raummangels nicht wiedergeben kann. Ich bin bei den Plattenbeschreibungen anders vorgegangen als die übrigen Autoren und will daher doch über die von mir eingeschlagenen Wege einiges mitteilen.

Ich gehe bei der Beschreibung vom Negativ aus und enthalte mich jeglicher pathologisch-anatomischer Umdeutung der Schatten; nur die durchaus charakteristischen orthoröntgenograden Bronchien werden auch als solche bezeichnet. Ich spreche daher z. B. nicht von verkalkten oder verkästen Drüsen, sondern von mehr oder weniger ausgeprägten Kreideherden eventuell zackigen Charakters, nicht von peribronchitischen, sondern von breiten Strängen. Eine von einer dichteren Zone umgebene Stelle wird als Höhle bezeichnet, ohne daß ich dabei gleich an eine Kaverne spezifischer Art denke. Ebenso denke ich bei dem Ausdruck „Herd" nur an einen abgegrenzten Schatten, nicht aber sofort an eine spezifische Veränderung. Ferner vermeide ich absichtlich Bezeichnungen wie „verbreitert" oder „verdichtet", die sofort wieder an pathologische Erscheinungen denken lassen.

Endlich habe ich eine abgekürzte Größenbezeichnung der Herde eingeführt, und zwar nenne ich stecknadelkopfgroße Herdschatten: sehr klein; linsengroße: klein; pfenniggroße: groß; zweimarkstückgroße: sehr groß mit entsprechenden Zwischenstufen. Größere als die „sehr großen" Schatten werden genau charakterisiert.

Soweit nicht allzu ausgedehnte Infiltrationen es verhinderten, habe ich eine systematische Einteilung des Thoraxbildes gewählt und die beiderseitigen Befunde einander gegenübergestellt. Zuerst wird auf etwaige knöcherne Thoraxanomalien hingewiesen, besonders auf Ver-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

knöcherungen der Rippenknorpel, dann auf Veränderungen der schattenbildenden Organe des Thoraxbildes außer der Lunge.

Die spezielle Einteilung des Lungenfeldes stützt sich auf die beiden Hauptausgangspunkte der Tuberkulose: Hilus und Spitze. Der Hilus ist vorausgestellt, weil er ja fast immer Residuen früherer Erkrankungen enthält, gewissermaßen eine röntgenologische Anamnese gleichzeitig darstellt. Ich habe nun Hilusschatten, Spitzenstränge und die Stränge zum Unterlappen, die ich kurz als „Begleitstränge" bezeichne, in eine Rubrik zusammengefaßt. Beim Hilus selbst habe ich seine Höhenausdehnung im Vergleich zu den Rippen angegeben, die natürlich, wie überhaupt die Umgrenzung des Hilus, willkürlich ist, da ja der Hilus kein fest umrissenes Gebilde ist. Die Angaben über Rippen resp. Interkostalräume beziehen sich, soweit nichts anderes angegeben ist, immer nur auf die dorsalen Rippenteile und die röntgenologisch sichtbaren dorsalen Hälften der Interkostalräume.

In der nächsten Rubrik wird das Spitzenfeld besprochen, dessen untere Grenze der obere Rand der 4. Rippe darstellt. Die unvermeidliche Willkür dieser Abgrenzung — wie jeder anderen — ist schon früher betont worden. Dann erfolgt die Beurteilung des Lungenfeldes und der Zwerchfellskontur. Nur ungewöhnliche Befunde werden beschrieben, wobei es sich durchaus nicht immer um pathologische Veränderungen zu handeln braucht; sie sind es sogar sehr häufig nicht.

Wenn ich in der folgenden kurzen Übersicht von Hilusveränderungen ohne nähere Charakterisierung spreche, so will ich damit das Vorhandensein von zirkumskripten, als pathologisch anzusehenden Herden andeuten.

Mein Material über Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder ist gering; ich habe nur Platten von Kindern über 3 Jahren zur Verfügung gehabt.

Von 6 Fällen waren 3 ohne physikalischen Lungenbefund nur wegen ihrer Anamnese, 3 andere wegen chronischer Bronchitis und suspekter Anamnese als „tuberkulose-verdächtig" anzusehen. In keinem Falle fand sich also klinisch ein pathologischer Hilusbefund. Immer war Skrophulose festzustellen.

Klinische Untersuchung.	Röntgenbefund der Platte.
1. Suspekte Anamnese.	Hilusveränderungen beiderseits, eine Aufnahme 1 Jahr später zeigt keine Progredienz.
2. Suspekte Anamnese.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts viel stärker.
3. Suspekte Anamnese, u. a. Darm- und Bauchfelltuberkulose.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts viel stärker.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Bronchitis chronica.	Sichere Hilusveränderungen rechts. Rechte Spitzenstranggegend getrübt, z. T. fleckig.
5. Bronchitis chronica lob. super. utriusque.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts viel stärker.
6. Asthma bronchiale, Bronchitis chronica.	Tuberkulose des rechten oberen Lungenfeldes, vom Hilus nach lateral oben ausstrahlend. Hilusveränderungen links.

In den ersten drei Fällen mit suspekter Anamnese fördert das Röntgenbild die Diagnose nicht, denn nach unseren früheren Ausführungen lassen sich diese Hilusveränderungen ohne lokalen klinischen Befund nicht für eine spezifische Diagnose verwerten.

Bei den drei anderen Fällen mit Bronchitiden war zweimal röntgenologisch ein vorgeschrittener Befund festzustellen. Diese beiden Fälle sind auf jeden Fall sehr tuberkuloseverdächtig; bei weiterer Beobachtung läßt sich eine sichere Diagnose schon stellen. Die Bronchitis an sich mit ihrer Sekretansammlung in den Bronchien war röntgenologisch nicht zu erkennen.

In weiteren 6 Fällen war auskultatorisch u. a. ein Hilusbefund festzustellen oder es sprachen sonstige Symptome für Bronchialdrüsentuberkulose bei suspekter Anamnese, so daß diese Fälle klinisch jedenfalls als tuberkuloseverdächtig anzusehen waren. In den beiden letzten Fällen war die klinische Diagnose noch etwas sicherer.

1. Rechte Spitze: sehr verschärftes und verlängertes Exspirium. In der Interskapulargegend beiderseits unreines Atmen.	Starke Hilusveränderungen beiderseits, rechts mehr. Vom linken Hilus aus zahlreiche strangförmige Ausstrahlungen lateralwärts.
2. Vereinzeltes Giemen; besonders in der Hilusgegend.	Hilusveränderungen beiderseits, links stärker.
3. Zwischen den Schulterblättern vereinzeltes Knacken.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts stärker. Im rechten Lungenfeld ein großer Kreideherd.
4. In der linken Hilusgegend vereinzeltes Giemen und Knacken.	Hilusveränderungen beiderseits, im rechten Lungenfeld einige Herde.
5. Deutliche Spinalgie; mäßige Druckempfindlichkeit der Sternalränder, vereinzeltes Giemen.	Rechts sehr starke Hilusveränderungen, links weniger.

Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

6. Spinalperkussion: deutliche Dämpfung bis zum 5. Brustwirbeldornfortsatz herab; Atmung im Interskapularraum sehr verschärft; sonst starke Bronchitis.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts mehr.

Die letzten beiden Fälle sind also ziemlich sicher als Bronchialdrüsentuberkulose zu deuten, sehr verdächtig ist auch Fall 1. Von einem sicheren Beweis kann aber in allen diesen 3 Fällen keine Rede sein, ehestens noch bei Fall 6, Fall 2—4 zeigen wohl röntgenologisch sichere Hilusveränderungen, die zum Teil oder ganz auf tuberkulösen Drüsenprozessen beruhen mögen. Aber der lokale auskultatorische Befund hat keinen derart großen pathologisch-anatomischen zur Voraussetzung, daß röntgenologisch sichtbare Herde zu verlangen wären. Hier sind längere Beobachtungen der Temperatur, genaue Gewichtskurve und mehrmalige Röntgenuntersuchungen zur weiteren Entscheidung nötig. Bei drei anderen Fällen mit außerordentlich suspekter Anamnese war der Röntgenbefund sehr überraschend.

1. Vor 1 Monat kalter Abszeß eröffnet; mehrmaliges Blutbrechen; linke Seite schleppt beim Atmen nach; geringe Dämpfung rechts bis 3 Querfinger unterhalb der Klavikula, hinten bis zum unteren Skapularwinkel herab. Im Bereich der Dämpfung verschärftes Atemgeräusch, zahlreiche Ronchi.	Hilusveränderungen beiderseits; im linken Hilus walnußgroße verkäste (verkalkte) Drüse. Die ganze Spitzenstranggegend rechts ist etwas trüb.
2. In der Anamnese starke Nachtschweiße; rechts vorn unten leise Ronchi; links hinten oben diffuse, links vorn unterhalb der Klavikula inspiratorische Ronchi. Zwischen den Schulterblättern inspiratorisches Bronchialatmen.	Tuberkulose beider oberen Lungenfelder; Spitzen noch ziemlich frei. In beiden Oberlappen je eine kleinapfelgroße Höhle (Kaverne).
3. Vater gestorben an Tuberkulose; seit $^1/_2$ Jahr blaß und heiser; verschärftes In- und Exspirium. Starker inspiratorischer Stridor.	Tuberkulose beider Lungenfelder.

Der erste Fall mahnt zur Vorsicht bei der Bewertung geringer Dämpfungen; trotzdem ist eine Tuberkulose auch röntgenologisch an-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zunehmen. In den beiden anderen Fällen war klinisch nur ein pathologischer Auskultationsbefund zu erheben, der aber in Zusammenhang mit der Anamnese schon die Diagnose ziemlich sicher ermöglichte, die durch einen vorgeschrittenen Röntgenbefund sehr überraschend ergänzt wurde.

Ich komme jetzt zur Besprechung meiner Fälle von Erwachsenen. Bei 5 Kranken wurden Röntgenaufnahmen wegen nicht tuberkulöser Leiden gemacht und zwar je einmal wegen Herzfehler mit Verdacht auf Lungeninfarkt, Herzbeschwerden, Sklerodermie, Hydroea aestivalis. Eine Röntgenplatte endlich sollte zur Demonstration eines normalen Thoraxbildes verwendet werden. Jedesmal waren Hilusveränderungen da, zum Teil sehr gering, auch einseitig stärker. Bei dem Kranken mit Verdacht auf Lungeninfarkt war im rechten Lungenfeld außerdem ein mittelgroßer Kreideherd festzustellen.

In weiteren 7 Fällen waren Beschwerden vorhanden, die auf ein spezifisches Lungenleiden hindeuten konnten, aber es war kein pathologischer physikalischer Lungenbefund zu erheben. Bei drei von diesen Kranken waren röntgenologisch nur Hilusveränderungen festzustellen. Das Röntgenbild förderte hier also die Diagnose nicht.

Viermal stellte aber die Aufnahme doch einen gewissen diagnostischen Fortschritt dar.

1. Seit $^3/_4$ Jahren Husten und Auswurf, zeitweise Nachtschweiße.	Hilusveränderungen beiderseits.
2. Seit 14 Tagen Hustenanfälle und Auswurf.	Hilusveränderungen beiderseits, linke Spitze etwas fleckig.
3. Vor 14 Jahren später ganz ausgeheilter Spitzenkatarrh. Seit einigen Wochen Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Husten und Auswurf.	Hilusveränderungen beiderseits. Rechte Spitze: zweiter Interkostalraum ziemlich stark verdichtet und fleckig.
4. Vor 8 Jahren in der Heilstätte, jetzt etwas Auswurf.	Hilusveränderungen beiderseits. In beiden Spitzen einige Herde.

In den beiden letzten Fällen können die Spitzenveränderungen mit den früheren spezifischen (?) Erkrankungen zusammenhängen; ein zwingender Zusammenhang läßt sich aber nicht konstruieren.

Beim ersten Falle sind die Beschwerden etwas vorsichtig zu beurteilen. Der zweite erscheint auch röntgenologisch suspekt.

In 22 anderen Fällen war wohl klinisch ein pathologischer physikalischer Lungenbefund bei suspekter Anamnese da, aber kein sicherer. Die Sputumuntersuchung ergab in keinem Falle Tuberkelbazillen. Davon waren in 16 Fällen nur zweifelhafte Auskultationsbefunde zu erheben. Als Grundlage der Auskultationserscheinungen war ein pathologischer

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:02 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röntgenbefund nicht zu fordern, daher ist auch aus einem Übereinstimmen von Röntgen- und auskultatorischem Befund nicht zu viel zu folgern.

1. Rechte Spitze: verschärftes, rauhes, unreines Inspirium.	Beiderseits sehr geringe Hilusveränderungen.
2. Links hinten oben etwas verschärftes Atmen und verlängertes Exspirium.	Hilusveränderungen beiderseits, besonders rechts. Im rechten Lungenfeld, vor allem im 5. und 6. Interkostalraum, zahlreiche kleine weiße Flecken (Gefäße?).
3. Linke Spitze: einzelne kleinblasige Rasselgeräusche.	Hilusveränderungen beiderseits. Im rechten Lungenfeld einige Herde.
4. Sehr suspekte Anamnese; zuletzt in Heilstätte, seitdem Besserung. Über der ganzen Lunge unreines Atmen mit verlängertem Exspirium; feuchte Ronchi.	Hilusveränderungen, fast nur links.
5. In beiden Hilusgegenden Knacken.	Beiderseits Hilusveränderungen. Im linken Lungenfeld einzelne kleine Herde.
6. Rechte Spitze: Giemen. Rechts hinten oben bis zum Hilus bronchitische Geräusche.	Starke Hilusveränderungen beiderseits, rechts mehr. Auf der 8. Rippe rechts zwei kleine Herde. Bei der Durchleuchtung zeigt sich das Zwerchfell rechts in der medianen Partie durch Stränge etwas fixiert.
7. Beide Spitzen: rauhes Inspirium, einzelne Ronchi. Linker Hilus: einige Ronchi.	Hilusveränderungen, besonders rechts. In der linken Spitze einige Herde.
8. Auf beiden Spitzen sehr unreines Atmen. Rechte Spitze: vereinzeltes Knacken (?).	Hilusveränderungen beiderseits, rechts viel stärker. Zwerchfell: Das rechte Zwerchfell ist in den ziemlich medialen Partien spitzwinklig nach oben fixiert.
9. Hinten zwischen den Schulterblättern, besonders links, rauhes, sakkadiertes Atmen.	Hilusveränderungen beiderseits. Die rechte Spitze zeigt auffallend kräftige Lungenzeichnung. Im oberen rechten Lungenfeld einzelne Herde.

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

10. Früher wegen Lungenleidens im Krankenhaus. Rechts oben feine Ronchi, auch in den Unterlappen.	Geringe Hilusveränderungen beiderseits. Rechte Spitze leicht fleckig getrübt.
11. Rechter Thorax schleppt bei der Atmung nach. Rechte Spitze: einzelne kleinblasige Rasselgeräusche, unreines Atmen.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts stärker. In der rechten Spitze ein großer Herd. Rechte Spitzenstranggegend zum Teil fleckig verdichtet.
12. Rechts hinten oben: verschärftes Atmen, vereinzeltes Knacken. Links oben: unreines Inspirium.	Hilusveränderungen beiderseits, besonders links. Rechte Spitzenstranggegend getrübt. Rechte Spitze stark wolkig getrübt.
13. Linke Spitze: unreines verschärftes Atmen. Rechte Spitze und Oberlappen: Atmung sehr verschärft.	Hilusveränderungen, viel stärker links. Im linken Oberlappen zwei Herde, etwas suspekte Fleckelung im 7. und 8. Interkostalraum rechts.
14. Überall trockene bronchitische Geräusche, im linken Unterlappen auch einige feuchte.	Hilusveränderungen beiderseits, rechts mehr. Rechts sehr viele und breit entspringende Spitzenstränge.
15. Rechte Spitze: In- und Exspirium etwas scharf und rauh. Schmerzen links im Rücken.	Hilusveränderungen, besonders links. Linke Spitze: im 3. Interkostalraum kleinfleckige Zeichnung.
16. Links hinten oben unreines Atmen.	Hilusveränderungen, viel mehr rechts. Rechte Spitze: fleckig getrübt, auf der dritten Rippe mittelgroßer Herd. Rechtes Lungenfeld z. T. stark mit Strängen durchzogen und fleckig getrübt. Rechts unten große Höhle (Kaverne?).

Die Röntgenuntersuchung zeigt in den ersten 4 Fällen keinen diagnostischen Fortschritt. Im 5. Falle ist keine sichere Entscheidung möglich. Daraus, daß in beiden Hilusgegenden Knacken zu hören ist und gleichzeitig Hilusveränderungen vorhanden sind, sind weitgehende Schlüsse nicht zu ziehen. Der klinische Verdacht wird röntgenologisch etwas verstärkt in den Fällen 6—10, die Röntgenuntersuchung gibt aber keinen sicheren Ausschlag. Dagegen wird im 11. und 12. Falle die Diagnose durch das Röntgenbild bedeutend gesichert. In den letzten 4 Fällen stimmen klinischer Befund und Röntgenbefund gar

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht überein. Im letzten Falle sind röntgenologisch ziemlich erhebliche Veränderungen vorhanden. Es wird also in diesen 4 Fällen die klinische Diagnose röntgenologisch gar nicht gefördert. — Bei 3 Fällen von den 6 mit geringem perkutorischen Befund neben dem auskultatorischen waren röntgenologisch nur Hilusveränderungen zu konstatieren.

1. Rechte Spitze: relative Dämpfung, unreines Atmen. Linke Spitze: vereinzeltes Knacken. Am Hilus: einzelne kleinblasige Rasselgeräusche.	Hilusveränderungen beiderseits.
2. Rechte Spitze: leichte Schallverkürzung, unter der Klavikula etwas verschärftes Inspirium.	Hilusveränderungen beiderseits, besonders rechts.
3. Geringe Schallverkürzung über beiden Spitzen, besonders rechts. Überall diffuses Giemen und Brummen.	Hilusveränderungen beiderseits.

Fall 1 erscheint klinisch sehr verdächtig; dieser Verdacht wird durch das negative Röntgenbild nicht umgestoßen. Die beiden anderen Fälle mahnen wieder zur Vorsicht bei der Beurteilung geringer Dämpfungen.

In den 3 übrigen Fällen fand sich:

4. Rechte Spitze: leichte Dämpfung. Links oben vorn: am Schluß des Inspiriums vereinzeltes Knacken.	Beiderseits Hilusveränderungen, besonders rechts. In beiden Spitzen Herde, vor allem rechts. Im linken Lungenfeld ein großer Herd.
5. Linke Spitze: geringe Dämpfung mit vielleicht etwas abgeschwächtem Atmungsgeräusch.	Beiderseits Hilusveränderungen. Rechte Spitze stark getrübt. In der unteren Hälfte des rechten Lungenfeldes vereinzelte kleine Herde.
6. Sehr geringe Dämpfung beider Spitzen. Linke Spitze: hinten und rechts zwischen den Schulterblättern mäßig feuchtblasiges Rasseln und etwas Knacken.	Hilusveränderungen beiderseits. Rechte Spitze fleckig. Im rechten unteren Lungenfeld Herde.

Im Fall 4 sichert das Röntgenbild die Diagnose ganz bedeutend. Fall 5 zeigt keine Übereinstimmung zwischen Dämpfung und röntgenologischem Befund. Fall 6 bleibt auch röntgenologisch sehr suspekt.

Bei der nächsten Gruppe von 8 Fällen handelt es sich um klinisch „sichere“ Tuberkulosen, allerdings ohne positiven Bazillenbefund und

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne absolut deutlichen pathologischen Perkussionsbefund. Es bestehen aber in jedem Falle ein typischer Auskultationsbefund und eine einwandfreie Anamnese. Bei 5 Fällen war nur ein pathologischer Auskultationsbefund zu erheben.

1. Über beiden Spitzen feinblasige Rasselgeräusche.	Erhebliche Hilusveränderungen beiderseits. In der rechten Spitze deutliche Veränderungen; in der linken 2 Herde. Im linken Lungenfeld einige Herde.
2. Über beiden Spitzen, vorn mehr, feinblasiges exspiratorisches Rasseln. In beiden Hilusgegenden Knacken. Über dem linken Unterlappen Knarren.	Hilusveränderungen beiderseits. In der rechten Spitze einige wolkige Trübungen und Kreideherde. Im rechten Lungenfeld oben sehr breite Stränge mit Höhlenbildung.
3. Vor 3 Jahren Spitzenkatarrh. Linke Spitze: feinblasige Rasselgeräusche.	Geringe Hilusveränderungen, mehr links. Rechte Spitze zum Teil fleckig, linke stark getrübt.
4. Rechts oben vorn besonders unterhalb der Klavikula nach tiefem Atemholen einzelne kleinblasige Rasselgeräusche. Rechts oben hinten: unreines Atmungsgeräusch.	Tuberkulose des rechten oberen Lungenfeldes mäßigen Grades. Hilusveränderungen, besonders stark links.
5. Links hinten unten: von Mitte der Skapula nach unten zunehmend (auch in der Achselhöhle) reichliche feuchte, zum Teil auch zähe Ronchi.	Hilusveränderungen beiderseits. Linke Spitze sehr stark getrübt, rechte weniger, enthält aber zahlreiche, zum Teil etwas fleckige Stränge.

In den ersten beiden Fällen bestätigte das Röntgenbild teilweise den auskultatorischen Befund. Im 3. und 5. Falle dagegen fehlt jegliche Übereinstimmung. Beim 4. Falle war röntgenologisch ein viel vorgeschrittener Zustand zu sehen.

In den 3 restierenden Fällen waren klinisch schon geringe perkutorische Erscheinungen nachweisbar.

6. Linke Spitze, besonders vorn: geringe Dämpfung; rechte: scharfe Inspiration. Rechts hinten oben sehr unreines, leicht sakkadiertes Atmen.	Hilusveränderungen beiderseits. In der rechten Spitze zahlreiche leicht kreidige Stränge; der medialste Teil ist sehr trüb. Rechte Spitzenstranggegend trüb.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7. Geringe Dämpfung beider Spitzen, links mehr. Auf der linken Spitze ganz vereinzeltes Knakken nach starken Hustenstößen. Sehr typische Anamnese.	Hilusveränderungen beiderseits, besonders rechts. Einzelne Kreideherde im rechten oberen Lungenfeld.
8. Links hinten unten: geringe Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch (klin. Diagnose: Pleuritis). Über dem rechten Oberlappen Rasselgeräusche. Außerdem Spondylitis tuberculosa.	Hilusveränderungen beiderseits, besonders links. Linke Spitze: stark getrübt mit zahlreichen Kreideherden. Rechte Spitze im 3. Interkostalraum leicht fleckig. Links unten: Pleuritis.

Röntgenbild und klinischer Befund differieren in allen 3 Fällen erheblich und fordern dringend zu längerer Beobachtung auf. Trotzdem wird die klinische Diagnose infolge der mangelnden Übereinstimmung mit dem Röntgenbilde nicht erschüttert.

Ich komme jetzt zu den klinisch absolut sicheren Tuberkulosen mit sicheren pathologischen perkutorischen Erscheinungen. Hier will ich nur solche Fälle besprechen, die klinisch rein einseitig sind oder bei denen auf der anderen Seite nur auskultatorische Erscheinungen und geringe Dämpfungen vorhanden sind.

1. (Kind.) Dämpfung der linken Spitze mit abgeschwächtem Atmen bis zum 2. Interkostalraum. Unter dem linken Schulterblatt vereinzeltes Knacken. Spinalgie und Sternalempfindlichkeit positiv.	Tuberkulose des linken oberen Lungenfeldes. Hilusveränderungen rechts.
2. (Kind.) Dämpfung der ganzen rechten Lunge, oben stärker. Hinten und vorn oben rechts Bronchialatmen, weiter unten verschärftes In- und Exspirium, deutliches Rasseln.	Tuberkulose des rechten Lungenfeldes, unten weniger. Hilusveränderungen links. Im linken Lungenfeld einzelne Herde.
3. (Kind.) Starke Dämpfung der ganzen linken Seite bis unterhalb des Skapularwinkels, vorn bis 3 Querfinger unterhalb der Klavikula. Hier fast Bronchialatmen, zahlreiche feuchte und trockene, z. T. klingende Ronchi.	Tuberkulose des linken Lungenfeldes. Starke Hilusveränderungen rechts. In der rechten Spitze zahlreiche kleine Herde.

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

4. Rechts vorn von der 3. Rippe nach abwärts Dämpfung auch in den seitlichen Partien; hier sehr scharfes Bronchialatmen, darüber feine Rasselgeräusche. Rechts hinten oben etwas verschärftes Atemgeräusch.	Tuberkulose des rechten Lungenfeldes. Hilusveränderungen links. In der linken Spitze Herde.
5. Schallverkürzung über der rechten Spitze; hier einzelne Rasselgeräusche. Unter der Klavikula rechts Rasselgeräusche und vereinzeltes Knacken.	Tuberkulose beider Lungenfelder, viel stärker oben.

In den ersten beiden Fällen stimmen klinischer und Röntgenbefund in bezug auf die Einseitigkeit gut überein, während in den nächsten beiden Fällen röntgenologisch die andersseitige Lungenspitze bereits deutlich befallen ist. Im 5. Falle zeigt das Röntgenbild einen ausgesprochen doppelseitigen Prozeß. Mit Ausnahme des zweiten Falles zeigt die Platte immer einen weit vorgeschritteneren Prozeß als der klinische Befund.

In den folgenden 5 Fällen war der klinische Befund mit den oben erwähnten Einschränkungen doppelseitig.

1. Linke Spitze: deutliche Dämpfung, Knacken und einzelne feuchtblasige Ronchi; zwischen den Schulterblättern links Knacken und feuchtes Rasseln, rechts vereinzeltes Knacken.	Hilusveränderungen, besonders links. Linke Spitze sehr stark getrübt.
2. Dämpfung der linken Spitze und links hinten unten. Links vorn und hinten oben, ferner links unten Knarren; über der ganzen linken Lunge mittelblasiges feuchtes Rasseln und Knacken. Rechts vorn oben und hinten bei tiefster Inspiration einzelne knackende Rasselgeräusche.	Tuberkulose des linken Lungenfeldes. Hilusveränderungen rechts. In der rechten Lunge zahlreiche Stränge und vereinzelte Herde.
3. (Kind.) Dämpfung der linken Lunge vorn; linke Spitze auch hinten; im Bereich der Dämpfung zahlreiche klingende, feuchte Ronchi; spärliches Gie-	Tuberkulose des linken oberen Lungenfeldes. Hilusveränderungen rechts. Im rechten Lungenfeld einzelne Herde.

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

	men und Knacken. Auf der rechten Lunge, ebenso hinten links, vereinzeltes starkes Giemen, links mehr. Spinalgie und Sternalempfindlichkeit positiv.	
4.	Rechte Spitze: deutliche Schallabschwächung, links geringer. Rechte Spitze zeitweise Knacken und feuchtes Rasseln.	Tuberkulose des rechten oberen Lungenfeldes. Hilusveränderungen links. Linke Spitze leicht fleckig.
5.	Dämpfung der linken Spitze, rechts weniger. Über beiden Spitzen vereinzeltes Knacken, ebenso links hinten unten.	Hilusveränderungen beiderseitig. Linke Spitze stark, zum Teil fleckig getrübt. Sehr zahlreiche, fleckige, gut abgegrenzte Trübungen in beiden Lungenfeldern, links gröber.

Die Fälle 2—5 zeigen röntgenologisch deutlich einen doppelseitigen Prozeß an. Im Fall 5 handelt es sich um einen 52jährigen Steingutdreher; es kommt vor allem eine stark ausgebildete Pneumokoniose in Kombination mit einer Tuberkulose der linken Spitze in Frage, daher auch der überraschend ausgedehnte röntgenologische Befund.

Zum Schluß möchte ich die Bedeutung des Röntgenverfahrens bei der Diagnose der Lungentuberkulose dahin zusammenfassen, daß es in ausgezeichneter Weise den klinischen Befund kontrolliert und erweitert. Das Röntgenverfahren ist daher unbedingt in allen Kliniken, Lungenheilstätten und Krankenhäusern bei der Lungendiagnostik anzuwenden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Paul Krause, meinem früheren hochverehrten Chef, für die Überweisung des sehr anregenden Themas und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit selbst meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autorenverzeichnis der Röntgenliteratur.

Achelis 155, 156.
Adam 70, 71.
Albers-Schönberg 102, 212.
Alexander 157.
Arnsperger 141, 158, 185.
Assmann 186—188.
Aubourg 159.

Bade 38.
Balsamoff 58.
Bassenge 103.
Bäumler 72.
Beck 15, 85, 160.
Béclère 30.
Bergonié 1, 16.
Biesalski 104.
Bittorf 142.
Blake 24.
Boggs 105.
Bouchard 2—4.
Burckhardt 106.

Claude 17.
Claude und Bouchard 18.
Cohn 143, 189, 190.
Cole 161.
Cooper 86.
Costa 52.
Cowl 5, 31, 45.
Curschmann 53.

Dahlhaus 162.
Dally-Halls 47.
Dautwitz 107.
v. Dehn 163—167.
de la Camp 48, 54, 59, 73.
Dietlen 191.
Dohan 87.
Dumstrey und Metzner 19.

Eckstein 74.
Engel 213.
Engel-Budapest 108.
Escherich 20.

Fränkel und Lorey 144.
Faulhaber 49.
Fawcett 109.
Foveau de Courmelles 25.
Freund 110, 111.

Gallet 32.
Gocht 192.
Gottschalk 145.
Grashey 88.
Grau 168.
Groedel 112—114.
Grumnach 6, 9, 46, 60, 61, 115, 116, 169.
Guilleminot 75.

Haenisch 170, 171.
Hartung und Schubert 117.
Hasselwander und Bruegel 193.
Haudeck 194.
Hennecart 62.
Heyerdahl 195.
Hildebrand 39, 40.
Hoehl 76.
Hoffmann 196.
Holzknecht 41.
Hulst 55, 118, 146, 197.
Huerter 172, 198.

Jacobi 173.
Jacobsen 50.
v. Jaksch 63, 77.
Jamin 89, 90.
Immelmann 21, 119.

Kelsch et Boinon 10.
Kienböck 22, 199.
King 56.
Klieneberger 120, 147.
Köhler 64, 78.
Kraft 42, 121.
Krause 91, 122.
Krause und Friedrich 123.
Krause und Ziegler 183.
Krehl 200.
Kreuzfuchs 210.
Küpferle 201.
Kyritz 124.

Leonard 125, 126.
Leonard, Orton, Dally, Squire 127.
Levy-Dorn 11, 12, 26, 33, 174, 175, 202.
Lorey 203, 204.
Lotze 92.

Matsuoka 128.
Mignon 34, 35.
Müller 176.
Müller, V. 205.
Murrey Leslie 214.

Neuhaus 215.
Niederstein 148, 149.

Oddo 27.
Orton, Harrison 206.
Orton, Harrison und Jordan 177.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Otten 150, 178.
Ottolenghi 23.

Pfahler 65, 79.
Pfeiffer 80, 81.
Pförringer und Bunz 93.
Presuhn 129.
Proust et Infroy 151.

Rach 216.
Rando 94.
Reyher 66, 211.
Ribera y Sans 130.
Rieder 51, 82, 131, 152, 179, 180.
Rieder und Kästle 132.
Rieder und Rosenthal 133, 217.
Rosenfeld 7, 13.
Ruediger 181.
Rumpf 67, 153.

Salomonson 36.
Schellenberg 95, 134, 218.
Schellenberg u. Scherer 68.
Schjerning und Kranzfelder 8.
Schlayer 135.
Schlayer und Otten 136.
Sciallero 43.
Skutezky 57.
Stubbert 37.
Stuertz 96, 97.
Tailley and Newcornet 83.
Turban 138, 154, 182.

Vierhuff 98.

Warburg 99.
Weber und Owen 207.
Weill et Thevenet 100.
Weinberger 84.
Williams 14, 28, 29, 44.
Wohlauer 139.
Wolff 69, 140, 208, 209.

Zabel 101.
Zimmern, Turchini, Benard 148.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bücherbesprechungen.

Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der erworbenen Mastdarmstrikturen. Von Ernst Ruge. Sammlg. zwangl. Abhandlungen a. d. G. d. Verd.- u. Stoffw.-Krankh., herausg. v. Albu. Verlag von Marhold, Halle 1913.

Als ätiologisches Moment kommt in allererster Reihe Lues in Betracht, während die Gonorrhoe nur eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Auch Tuberkulose als Ursache kommt vor, jedoch im Verhältnis zur Häufigkeit dieser Erkrankung in der Gegend des Anus und Rektums überhaupt (Fisteln) recht selten. Ebenso sind nur selten Dysenterie, Fremdkörper, Beckenperitonitis, gynäkologische Operationen die Ursache für Rektumstenosen. Gelegentlich kann auch eine Stenose sich auf Grund einer angeborenen Verengerung durch entzündliche Vorgänge weiter ausbilden. In Ausnahmsfällen ist Aktinomykose als Ursache einer Striktur zu finden.

Die Symptome der vorwiegend das weibliche Geschlecht betreffenden Erkrankung sind: schlechter Allgemeinzustand, Störungen der Entleerung (Obstipation, Wechsel dieser mit Durchfällen oder auch nur Durchfälle), Sekretion von Schleim und Eiter, Periproktitis, Fistelbildung. Die Obstipation kann sich manchmal zu chronischem Ileus steigern, manchmal kann Inkontinenz für flüssige Fäzes vorhanden sein. Spontanheilungen des Leidens sind enorm selten. Charakteristisch für die luetische Striktur ist die gleichzeitig vorhandene, mehr oder weniger in die Fläche und Tiefe ausgedehnte Ulzeration der Darmwand. Die Stenose beginnt gewöhnlich ca. 6 cm vom Anus entfernt und bietet einen sehr charakteristischen Palpationsbefund. Das Rektum ist in eine enge, trichterförmige Höhle verwandelt, deren Wände von rauhen, harten Massen gebildet wird. Über das obere Ende der strikturierten Partie gibt am besten die Röntgenuntersuchung mit Kontrasteinlauf Auskunft, während die Rektoskopie wenig leistet.

Die Therapie ist entweder konservativ oder radikal. Die erstere — schlackenfreie Diät, Einläufe, ev. mit medikamentösen Zusätzen, Bougierung — eignet sich mehr für leichtere Fälle. Die zweite ist unter dem Eindruck entstanden, daß eine Heilung des Prozesses unter der konservativen Behandlung nicht zu erzielen war. Infolgedessen wurde von chirurgischer Seite zuerst die Kolostomie, die auch freilich nur eine Palliativoperation ist, vorgeschlagen. Später wurde die Exstirpation des erkrankten Darmes mit Erfolg ausgeführt. Leider ist diese Operation häufig wegen der Erkrankung des umgebenden Gewebes nicht ausführbar. Dann muß man sich mit der Kolostomie bescheiden.

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Außer den entzündlichen Strikturen beschreibt R. noch kurz die karzinomatösen. Der palpatorische Befund ist ein ganz anderer wie bei der entzündlichen (luetischen). Hier handelt es sich um einen derben, ins Lumen prominierenden Tumor. Wird bei digitaler Untersuchung das Rektum frei gefunden, so kann die Rektoskopie noch die Anwesenheit eines Tumors im oberen Teil oder in der Flexura sigmoidea nachweisen. Die Therapie kann hier nur in der möglichst radikalen Entfernung der Neubildung bestehen. Freilich sind dabei zwei Übelstände, zwischen denen die chirurgische Therapie schwankt und die rechte Mitte halten soll: einerseits besteht nämlich die Gefahr der Gangrän des Darmes, wenn man bei erhaltenem Sphinkter die Resektion macht, andererseits tritt bei Amputation des Darmteils und Anlegung eines sakralen Anus Inkontinenz ein. Ein Weg, beiden zu entgehen, besonders bei hochsitzendem Karzinom, ist die sog. kombinierte Methode, bei der sowohl sakral wie per laparotomiam an die erkrankte Partie herangegangen wird.

Kretschmer (Berlin, z. Zt. im Felde).

Kurzgefaßte Lehre von den Knochenbrüchen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik und Biologie. Herausgegeben von Dr. F. de Quervain, o. ö. Professor der Chirurgie u. Direktor d. chirurg. Universitäts-Klinik in Basel, unter Mitarbeit von Dr. Th. Christen, Privatdozent für physikal. Therapie in Bern, u. Dr. H. Iselin, Privatdozent für Chirurgie in Basel, u. nach den Mitteilungen u. Aufzeichnungen des verstorbenen Dr. H. Zuppinger, Privatdozenten für med. Mechanik in Zürich. I. Teil. Allgem. Lehre von den Knochenbrüchen von Dr. H. Zuppinger † u. Dr. Th. Christen. F. C. W. Vogel, Leipzig 1913. Mit einem Bildnis von Zuppinger u. 123 Abbildungen im Text. 133 S. Preis 9 M., geb. 10 M.

Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen, bearbeitet von dem verstorbenen Zuppinger und von Christen, mit einem Vorwort von R. Fick-Innsbruck, legt das Hauptgewicht auf bisher vernachlässigte Fragen, das allgemein Bekannte wird nur kurz gestreift. Die Frakturlehre ist hier von mathematisch-physikalisch wichtigen mechanischen Gesichtspunkten aus dargestellt. Jedoch ist das flottgeschriebene Buch in allgemein verständlicher Form gehalten, der Haupttext ist von jeglicher mathematischer Formel freigemacht. Hervorgehoben wird vor allem die hochwichtige Rolle, welche überall die Muskulatur spielt. Die bisher wenig befriedigenden Resultate, vor allem bei Oberschenkelfrakturen, sind zum großen Teil auf Rechnung der Vernachlässigung dieses Faktors zu setzen. Die ursprüngliche glückliche Idee von Percival Pott, Dauerzugbehandlung in Verbindung mit Muskelentspannung durch Semiflexion, wurde in den Zuppinger'schen Apparaten in genialer Weise in die Praxis umgesetzt. Am besten lassen sich an der Oberschenkelfraktur die Vorteile der Methode erkennen. Hier sollen bei Semiflexion im Kniegelenk 5—6 kg zur Extension genügen, während bei gestrecktem Gelenk 25—30 kg Belastung notwendig sind. Unvernünftig hohe Gewichte schädigen aber die Muskulatur. Bei gestrecktem Knie wird die Muskulatur aktiviert, je mehr Gewichte angehängt werden, so daß sie schließlich in der gleichen Stellung wie anfänglich bei der geringen Belastung den größten Gewichten das Gleichgewicht hält. Die Verff. wenden sich energisch gegen das beliebte

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Liegenlassen bis zur Abschwellung. Dadurch wird der einzig richtige Augenblick zur Reposition verpaßt, es wird das Auftreten des Muskelkrampfes begünstigt und namentlich mit Sicherheit die sog. nutritive, d. h. kompensatorische Muskelverkürzung erzeugt. Aus diesem Grund gilt eine dislozierte Oberschenkelfraktur schon am 4. Tag als veraltet, die physiologische Verlängerung des verkürzten Muskels ist unmöglich geworden. Hier ist die Steinmann'sche Nagelextension am Tibiakopf, und zwar in Semiflexionsstellung, indiziert. Ausführlich sind die Bruchmechanismen behandelt. Dem zirkulären Gipsverband wird ein langes Sündenregister gewidmet. Empfohlen werden möglichst frühzeitige schonende Reposition, möglichst vollkommene Retention unter minimaler Belastung der Muskulatur, also in Semiflexion, möglichste Freiheit für ein kleines, die Retention nicht störendes Muskelspiel, wo immer möglich frühzeitige Massage und aktive Bewegungen. Die Lektüre des Buches kann Fachchirurgen wie Praktikern angelegentlichst empfohlen werden. Graef (Nürnberg).

Die Klinik der Tuberkulose. Handbuch und Atlas der gesamten Tuberkulose von Bandelier und Roepke. III. Auflage. Curt Kapitzsch, Würzburg 1914.

Schon nach einem Zeitraum von nur einem Jahre ist eine Neuauflage des bekannten Werkes nötig geworden, das sicherste Zeichen, daß es dem Bedürfnis des forschenden und des praktisch arbeitenden Arztes entspricht. Auch in der vielfach verbesserten und vermehrten Auflage, die jetzt vorliegt, wird es seinen Weg machen und sich neue Freunde erwerben. Es ist im höchsten Maße anzuerkennen, wie die Verfasser jeden Fortschritt in der Tuberkuloseforschung nicht nur mitgemacht haben, sondern auch in klarer und übersichtlicher Weise darzustellen wußten. Man merkt jedem einzelnen Kapitel die sorgfältige neue Bearbeitung an, die kritische Bewertung aller Gesichtspunkte, die neu aufgeworfen sind oder jetzt in einem anderen Lichte erscheinen. Es ist vor allem zu begrüßen, daß es den Verfassern in diesem Werke gelungen ist, sich von einseitiger Auffassung einer speziellen Richtung frei zu halten, jede persönliche Schärfe in diesem vielumstrittenen Gebiete zu vermeiden, und daß sie bei aller Betonung persönlicher Anschauungen sich niemals ins einzelne verlieren und über Einzelfragen das Gesamtbild trüben. So ist ein Werk entstanden und ausgebaut, das zur Orientierung und Belehrung weitesten Kreisen nützlich werden kann. Die zahlreichen neuen Abbildungen sind gut ausgewählt, vor allem ist die Reproduktion der Röntgenbilder eine technisch sehr gute. Erfreulich ist es, daß der Verlag in dieser Auflage durch die Wahl eines besseren Papieres diesen Mangel der früheren Ausgaben verbessert hat.
Bacmeister (Freiburg i. Br.-St. Blasien).

Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten. Von M. Faulhaber. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 48 Abbildungen im Text und auf 2 Tafeln. Carl Marhold, Halle a. S. 1914. Preis 3 M.

Faulhaber hat an dem Aufbau der Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten mitgearbeitet und hat sich namentlich um die Frage des Sanduhrmagens und des penetrierenden Ulkus große Verdienste erworben. Seine große, durch eigene Forschung erworbene Erfahrung kommt auch in dem vorliegenden, innerhalb kurzer Zeit (2 Jahre) bereits in zweiter Auflage

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erschienenem Büchlein zum Ausdruck. Nach einer kurzen Besprechung des normalen Magens wendet sich Faulhaber den pathologischen Bildern zu, überall das Wesentliche hervorhebend und in Problematisches kritisch hineinleuchtend. Vollen Beifall verdienen seine Ausführungen über die Gastroptose, und wenn Faulhaber gegen die Lehre von der Motilitätsverzögerung durch Pylorospasmus beim pylorusfernen Ulkus zufelde zieht, so kann dem nur beigepflichtet werden. Mit Recht verteidigt auch Faulhaber gegen Holzknecht und Haudek die Bedeutung der Bruegelschen konstanten, horizontalen, präpylorischen Abschlußlinie. Aus dem Kapitel Karzinom sei die Darstellung der Karzinome der Pars cardiaca besonders hervorgehoben. Die Abbildungen sind gut gewählt und sehr instruktiv. Das Buch kann Internisten, Chirurgen und Radiologen aufs beste empfohlen werden. S. Kreuzfuchs (Wien).

Handbuch der praktischen Chirurgie. Von Bruns, Garré und Küttner. Vierte umgearbeitete Auflage in 5 Bänden. Verlag von F. Enke, Stuttgart 1913. II. Band, Chirurgie des Halses und der Brust. Mit 293, zum Teil farbigen Abbildungen.

Nach dem freudig begrüßten Erscheinen des ersten und dritten Bandes liegt uns nunmehr auch der zweite vor, der als wesentlichste Neuerung gegenüber dem im Jahre 1907 erschienenen Vorgänger das Kapitel über die Chirurgie des Rückenmarkes nicht mehr enthält, da dieses durch seine im Laufe der Jahre notwendig gewordene Erweiterung von dem dritten Bande losgetrennt werden mußte.

Das über die anderen Bände gesagte allgemeine Lob verdient auch dieser Band vollauf. Die Chirurgie des Halses, die früher von M. Jordan allein dargestellt war, wurde nunmehr, nach dessen Ableben auf dem alten Plane fußend, von Voelcker (Heidelberg) vollendet, in Aufbau, Ausführung und Berücksichtigung der neuesten Forschungen tadellos komplett. Die Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre blieb in den bewährten Händen von v. Bruns und von v. Hofmeister. v. Eiselsberg führt uns die Chirurgie der Schilddrüse bis zu den letzten Neuerungen auch diesmal wieder mit kritischer Tiefe und lebhafter Anschaulichkeit vor. Eine detaillierte Angabe von Neuerungen würde das Referat zu einem Auszuge machen. Hervorgehoben sei nur die immer weitere Berücksichtigung der innersekretorischen Bedeutung des Organes und seiner Nebenorgane. Die früher von v. Eiselsberg entsprechend dem Stand der Wissenschaft kurz behandelte Chirurgie der Thymus bildet nunmehr ein neues und schönes Kapitel, das H. Klose (Frankfurt a. M.) auch mit sehr instruktiven Bildern ausgestattet hat. Die Chirurgie der Speiseröhre wurde von V. v. Hacker und G. Lotheißen, die Chirurgie der Brustdrüsen von O. v. Angerer in dankenswerter Weise und im Rahmen des alten Planes exakt weitergeführt. Die Chirurgie der Brustwand, früher von F. Riedinger (Würzburg) und H. Kümmel, wurde von ersterem und H. Henschen (Zürich) ganz neu aufgebaut. Auch in der Bearbeitung der Chirurgie des Brustfelles und der Lungen wurde Kümmel von Sauerbruch (Zürich) abgelöst, so daß wir hier eine vollständig neue, äußerst interessante und durch zahlreiche Abbildungen sehr anschauliche Monographie vor uns haben. Dasselbe wäre von dem Kapitel über die Chirurgie des Herzbeutels, des Herzens und der großen Blutgefäße in der Brusthöhle, das nunmehr

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

statt von Kümmel von L. Rehn (Frankfurt a. M.) behandelt wurde, sowie von dem Kapitel über die Chirurgie des Mittelfellraumes (jetzt Sauerbruch, früher Kümmel) und über den letzten Abschnitt, Chirurgie des Zwerchfelles (jetzt Schumacher, früher Kümmel), zu sagen.

Wie man aus diesem kurzen Überblick sieht, enthält der Band so viel Neues und derart glücklich gewählte neue Bearbeiter, daß ihm das Interesse aller deutschen Chirurgen gesichert ist. Hofstätter (Wien).

Radium, Mesothorium und harte X-Strahlung. Von Friedrich Dessauer. Verlag von Otto Nemnich, Leipzig 1914.

Der bekannte Autor behandelt in dem vorliegenden Werk in seiner gewohnten anregenden Weise eine Reihe von wichtigen Fragen. Zunächst bespricht er die wichtigsten Vorstellungen über Radioaktivität, dann vergleicht er das Radium und Mesothorium, bespricht die Emanation, die Wilson'schen Versuche (fotografischer Nachweis von sekundären Strahlen in mit Wasserdampf gefüllten Räumen, welche bestrahlt werden), ferner die physikalischen und technischen Grundlagen der Radium- und Röntgenbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der wichtigsten und häufigsten Fehler, die gemacht werden, ferner die Entwicklung der Tiefenbestrahlung von Senn und Perthes bis zum heutigen Tage, mit Berücksichtigung der sogenannten räumlichen und spezifischen Homogenität; endlich die Verbesserung der Röntgenstrahlung mit Erzeugung besonders harter Strahlen. Zum Schluß wird die Bedeutung der Radioaktivität für die Naturforschung gewürdigt. Der Anhang enthält ein Radiummerkblatt. Diese Sammlung von Vorträgen ist für die große Masse der Ärzte bestimmt; sie werden das Wichtigste und Neueste gut und anziehend erklärt finden.

Kienböck (Wien).

Lehrbuch der Tracheobronchoskopie (Technik und Klinik). Von Mann. Mit 50 Abbildungen und 5 schwarzen Tafeln im Text, 10 farbigen Tafeln im Anhang. Verlag von Curt Kabitzsch, Würzburg 1914.

Das Lehrbuch von Mann bringt uns zuerst eine eingehende Besprechung der Technik der Tracheobronchoskopie, welche in ihren Details leicht verständlich zur Darstellung kommt.

Sodann folgt eine besonders sorgfältige Abhandlung über den klinischen Teil der Tracheobronchoskopie. Die Extraktion von Fremdkörpern, die Erkrankungen des Tracheobronchialbaumes und dessen Schädigungen durch Erkrankungen der Umgebung werden ausführlich erörtert. Der reichhaltigen und interessanten Kasuistik hat der Verfasser einen breiten Raum reserviert.

Der dritte Teil des Buches enthält 10 farbige Tafeln, welche uns schöne, zum Teil seltene Präparate aus den pathologisch-anatomischen Sammlungen der Dresdener Stadtkrankenhäuser in guter Reproduktion vorführen.

Das Lehrbuch von Mann soll auch dem Nichtspezialisten, der beim Vorwärtsschreiten der modernen Medizin nicht zurückbleiben will und der sich deshalb auch über die neueren Errungenschaften auf Spezialgebieten gerne unterrichten möchte, warm empfohlen sein. Lüdin (Basel).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der urologischen Abteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien
(Vorstand Hofrat A. v. Frisch).

Kritische Untersuchung der theoretischen Grundlagen und praktischen Bedeutung des hämorenalen Index.

Von

Dr. **Oswald Schwarz,**
Assistent der Abteilung.

Mit 2 Kurven im Text.

Literatur.

1) Achard et Paisseau, La Retention de l'urée dans l'organisme malade. Semaine méd. 1904, p. 209.

2) Ambard, Physiologie normale et patholog. des Reins. Paris, Gittler. (Daselbst auch die ganze Literatur der Arbeiten Ambard's u. s. Mitarbeiter.)

3) Ders. et Beaujard, Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine. Semaine méd. 1911, p. 181.

4) Ders. et Weill, La Sécretion rénale des Chlorures. Semaine méd. 1912, p. 217.

5) Ascoli, Die Urämie.

6) Askanasy, Über den Wassergehalt des Blutes und Blutserums bei Kreislaufstörungen, Nephritiden und Fieber, nächst Vorbemerkungen über die Untersuchungsmethoden und über den Befund unter physiologischen Verhältnissen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 1897, Bd. 59, p. 385.

7) Bang, Der Blutzucker. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1913.

8) Bauer, R. und Habetin, P., Moderne Nierenfunktionsprüfung. Zeitschr. f. Urologie 1914, p. 353.

9) Bernard, Cl., Leçon sur la Diabète.

10) Biernacki, Blutbeschaffenheit bei patholog., insbes. anämischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 24, p. 460.

11) Bischoff, Zeitschr. f. ration. Med., III. Reihe, Bd. 20.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12) Blumenthal, Zur Lehre von der Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Beiträge z. chem. Phys. u. Path. 1905, Bd. 6, p. 329.

13) Brandenstein und Chajes, Über die Folge subkutaner Kochsalzzufuhr nach Nephrektomie. Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 57, p. 265.

14) v. Brasol, Wie entledigt sich das Blut von einem Überschuß an Traubenzucker? Archiv f. Anat. u. Physiol. 1884; Physiol Abt., p. 211.

15) Chajes, Über den Kochsalzgehalt in den Organen von Nephritikern. Festschrift f. Senator 1904.

16) Cohnheim und Lichtheim, Über Hydrämie und hydrämisches Ödem. Virchow's Archiv 1877, Bd. 69, p. 106.

17) Dennstedt und Rumpf, Weitere Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in der Norm und in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1906, Bd 58, p. 84.

18) Dufourt et Doyon, Journ. d. Phys. et d. Pathol. générale III, p. 703.

19) Engel und Scharl, Die Konzentrationszunahme des Blutserums nach Wasseraufnahme. Zeitschr. f klin. Med. 1906, Bd 60, p 225.

20) Engels, Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepots. Archiv f. experim. Path. u. Pharm., Bd. 51, p. 346.

21) Fischer, M. H., Das Ödem. Th. Steinkopf 1910.

22) Forster, Zeitschr. f. Biologie 1873, Bd. 9, p. 297.

23) Frey, E., Das Glomerulusprodukt ist ein Blutfiltrat. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 139, p. 435.

24) Ders., Die Rückresorption des Wassers in den Harnkanälchen der Gesamtkonzentration entsprechend. Ibidem, p. 465.

25) Ders., Jodid, Nitrat. Sulfat, Phosphat werden durch Sekretion in den Harnkanälchen ausgeschieden. Ibidem, p. 512.

26) Gallip, Gaz. méd. 1878.

27) Georgopulos, Experimentelle Beiträge zur Frage der Nierenwassersucht. Zeitschr. f. klin. Medizin 1906, Bd. 46, p. 411.

28) Gramenitzki, Blut- und Harnzucker bei kontinuierlicher Adrenalininfusion. Biochem. Zeitschr. 1912, Bd. 46, p. 186.

29) Grehant, Mesure de l'activité physiol. des reines par le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine. Journal de Physiol. et de Pathol. générale 1904, Tom. VI, p 1.

30) Grünwald, Beitrag zur Physiologie und Pharmakologie der Tiere. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1909, Bd. 60, p. 360.

31) Gscheidlen, Studien über den Ursprung des Harnstoffes im Tierkörper. Leipzig 1871.

32) Halpern, Zur Frage des Verhaltens der Chloride im Körper. Festschrift f. Salkowski, Berlin 1904, p. 125.

33) Hammerschlag, A., Eine neue Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, Bd. 20, p. 444.

34) Ders., Über Hydrämie. Ebenda, Bd. 21, p. 475.

35) Hausmann, W., Die sensibilisierende Wirkung des Hämatoporphyrins. Biochem. Zeitschrift, Bd. 30.

36) Haycraft, Journal of anat. and physiol. Vol. 17, p. 129.

37) Hefter und Liebeck, Untersuchungen am Nierenkranken. Das „Konzentrationsverhältnis" von Stickstoff und Chlor bei gesunden und kranken Nieren. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1914, Bd. 114, p. 497.

38) Hohlweg, Das Verhalten des Reststickstoffes des Blutes bei Nephritis und Urämie. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1911, Bd. 104, p 216.

39) Hofmeister, Über Resorption und Assimilation der Nährstoffe. V. Über

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Assimilationsgrenze der Zuckerarten. Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1888, Bd. 25, p. 240.

40) Jakobson, Th., Über den Einfluß verschiedener Nahrungsmittel auf den Blutzucker. Biochem. Zeitschrift 1913, Bd. 56, p. 471.

41) Kaufmann, Arch. de Physiologie, V. Serie, Tom. 6, p. 543.

42) Kausch, Diabetes mellitus der Vögel (Enten und Gänse) nach Pankreasexstirpation. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmak. 1896, Bd. 37, p. 264.

43) Kövesi und Roth-Schulz, Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. G. Thieme, Leipzig 1904.

44) v. Koranyi, Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. 33, p. 1.

45) Landau, A, Studien über Adrenalinglykosurie beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1914, Bd. 79, p 200.

46) Legueu, Nutzen der Anwendung der Harnstoffsekretionskonstante bei den Prostatikern. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Bd. 38, p. 1741.

47) Leva, Organuntersuchungen sowie experimentelle Studien über hydropische Chlorretention. Zeitschr. f. klin. Med. 1915, Bd. 85, p. 1.

48) Lichtheim, VII Kongreß f. innere Medizin 1888.

49) v. Limbeck, Grundriß der klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.

50) Ders., Über das Verhalten des Harnes bei Febris intermittens tertiana. Wiener med. Wochenschr. 1894, No. 50.

51) Loeper, Mécanisme régulat. de la composition du sang. Paris 1903.

52) Lucciani, Das Hungern. 1890.

53) Magnus, Über die Veränderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion und ihre Beziehung zur Diurese. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1900, Bd. 44, p. 68.

54) Magnus, Über Diurese II. Verhalten der diuretischen Wirksamkeit isotonischer Salzlösungen. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1900, Bd. 44, p. 396.

55) Meyer, E., Diabetes insipidus. Habil.-Schrift. München 1905.

56) Minkowski, Untersuchungen des Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1893, Bd. 31, p. 85.

57) Mohr, Über das Ausscheidungsvermögen der kranken Niere. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, Bd. 51, p. 331.

58) Monakow, Beitrag zur Kenntnis der Nephropathien. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1914, Bd. 115, p. 47 u. 224; 1914, Bd. 116, p. 1.

59) Müller und Saxl, Die Chorausscheidung im Harn in ihrer Beziehung zu den Verdauungsvorgängen. Zeitschr. f. klin. Med. 1905, Bd. 56, p. 547.

60) Nagelschmidt, Alimentäre Beeinflussung des osmotischen Druckes des Blutes bei Mensch und Tier. Zeitschr. f. klin. Med. 1901, Bd. 42, p. 274.

61) Nishi, Die Rückresorption des Zuckers in der Niere. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1910, Bd. 62, p. 329.

62) v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. August Hirschwald, Berlin 1906.

63) Padtberg, Über Bedeutung der Haut als Chlordepot. Archiv f. Pathol. u. Pharmakol. 1910, Bd. 63, p. 64.

64) Päßler, Beitrag zur Pathologie der Nierenkrankheiten nach klinischen Beobachtungen bei totaler Harnsperre. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1906, Bd. 87, p. 569.

65) Picard, Thèse de Strassbourg 1856.

66) Plehn, Die Wasserbilanz des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 91, p. 1.

67) Pollak, L., Experimentelle Studien über Adrenalindiabetes. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1909, Bd. 61, p. 149.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

68) Prevost et Dumas, Annales de Chemie et de Physique 1821, Tom. XXIII.

69) Quinquand, Formation de l'urée pendant la digestion des aliments azôtés. C. r. Soc. de Biol. 1884.

70) Reicher und Stern, Kongreß f. innere Medizin 1910.

71) Reiß, Die refraktometrische Blutuntersuchung und ihre Ergebnisse für die Physiologie und Pathologie des Menschen. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1913, Bd. 10, p. 531.

72) Rosemann, Beiträge zur Verdauung. II. Mitt.: Über den Gesamtchlorgehalt des tierischen Körpers. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol. 1910, Bd. 135, p. 177.

73) Ders., Idem. III. Mitt.: Die Magensaftsekretion bei Veränderungen des Chlorvorrates des Körpers. Ibidem 1911, Bd. 142, p. 208.

74) Runeberg, Klinische Studien über Transsudationsprozesse im Organismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, Bd. 35, p. 266.

75) Ruschhaupt, Über die gegenseitige Beeinflussung zweier Salze in der Diurese. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., Bd. 91, p. 574.

76) Schirokauer, Über den Salzstoffwechsel bei experimenteller Nierenwassersucht. Zeitschr. f. klin. Med. 1907, Bd. 64, p. 329.

77) Schlayer und Schmid, Über das nephritische Ödem. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 104, p. 44.

78) Schmalz, X. Kongreß f. innere Medizin 1891, p. 427—442.

79) Schöndorff, Die Harnstoffverteilung im tierischen Organismus und das Vorkommen des Harnstoffes im normalen Säugetiermuskel. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. 1899, Bd. 74, p. 307.

80) Ders., In welcher Weise beeinflußt die Eiweißnahrung den Eiweißstoffwechsel der tierischen Zelle? Ibidem 1893, Bd. 54, p. 420.

81) Schumm und Hegeler, Mitteilung aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Bd. 12.

82) Schwarz, O., Untersuchungen über die zuckersekretorische Funktion der Nieren. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. 1914, Bd. 16, p. 264.

83) Ders. und Pulay, E., Über das Schicksal intravenös injiz. Milchzuckers beim gesunden, nephrekt. und nephrit. Tier. Ibidem 1915, Bd. 17, p. 383.

84) Schwendtner, Die Beeinflussung der Blutkonzentration durch den Flüssigkeitsgehalt der Kost. Inaugural-Diss. Bern 1888.

85) Snapper, Über den Zusammenhang zwischen Funktion der Nieren und Chlorretention bei fieberhaften Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1913, p. 429.

86) Sollmann, Effect of Diuretics etc. on the Chlorides of the urine. Americ. Journal of Physiol. 1903, Bd. 9, p. 225.

87) Spiro, Über Diurese II. Die Wirkung artifizieller Bluteindickung auf Harnabsonderung und Lymphorrhoe. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1898, Bd. 41, p. 148.

88) Staehelin, Ein Fall von allgemeinem idiopathischen Ödem mit tödlichem Ausgang. Zeitschr. f. klin. Med. 1903, Bd. 49, p. 461.

89) Strauß, H., Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit und deren Behandlung. Hirschwald, Berlin 1902.

90) Ders., Kongreß f. innere Medizin 1909.

91) Turner, D., The Lancet 1907, I, 1, p. 229.

92) Voit und Buhl, Zeitschr. f. ration. Med., N. F., Bd. 6.

93) Volkmann, Arbeiten aus d. phys. Anstalt, Leipzig 1874.

94) Wahlgren, Über die Bedeutung der Gewebe als Chlordepots. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm. 1909, Bd. 61, p. 97.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

95) Wichern, Ein Fall von sogenannter essentieller Wassersucht. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1907, Bd. 89, p. 631.

96) Widal et Javal, La chloruraemie et la cure de déchloration. Journal de Physiologie 1908, Tom. V, p. 1107 et 12.

97) Dies., Le mécanisme régulateur de la rétention de l'urée dans le mal de Bright. C. r. Soc. de Biol. 1904, Bd. VI, p. 301.

I.

Einleitung.

Die Aufgabe der Niere besteht darin, die verschiedensten Stoffe aus dem Körper zu entfernen; eine Erkrankung des Organes muß sich daher in einer gestörten Ausscheidung resp. der Retention dieser Stoffe manifestieren. Es war klar, daß das sinnfälligere oder, besser gesagt, leichter zu bestimmende Symptom der gestörten Funktion, nämlich die Ausscheidungsstörung, zunächst in den Vordergrund gestellt wurde und es bedeutet noch jüngste Vergangenheit, für allzuviele wohl noch Gegenwart, daß die einfache Analyse einer Harnprobe das Um und Auf der Nierendiagnostik darstellt.

Wissenschaftliches Bürgerrecht gewann diese Betrachtungsweise erst, als die Bestimmung der Ausscheidung der der Einfuhr gegenübergestellt wurde und hiermit der Bilanzversuch, die klassische Untersuchungsmethode der Nierenfunktionsprüfung geschaffen war.

Andererseits lenkten wieder die klinischen Begleiterscheinungen der Nierenerkrankung, das Ödem und die Urämie, die Aufmerksamkeit der Forscher mehr auf die Bedeutung der Retention und besonders die Suche nach dem urämischen Gift stellte dieser Arbeitsrichtung immer neue Probleme, technische Errungenschaften, wie z. B. die Blutkryoskopie, ihr eine bequeme Methodik zur Verfügung. Selbstverständlich wurden diese Retenta zunächst im Blut gesucht, da ja das Blut seit altersher als der Träger der verschiedensten Giftwirkungen betrachtet wurde und es auch nahe lag, im Blute, aus dem die Niere das Material zur Harnbereitung schöpft, eine Stauung der zur Ausscheidung bestimmten Stoffe bei Behinderung der Ausfuhr zu vermuten.

Aber auch diese Methoden sind einer Kritik zugänglich: Einmal gibt der Stoffwechselversuch trotz des großen Arbeitsaufwandes, den er erfordert, nicht auf alle Fragen eindeutige Aufklärungen; andererseits wird die Größe der Retention natürlich von der Art und Menge der Nahrung weitgehend beeinflußt. Es war daher ein einfacher Schritt weiter, das unmittelbare Material der Harnbereitung und das Produkt, d. h. Blut und Harn, zwecks Prüfung der Leistung der Niere miteinander zu vergleichen. v. Koranyi dürfte einer der ersten gewesen sein, der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen Weg beschritt, als er das Verhältnis der Chloride zu den Achloriden in Blut und Harn verglich. Seither wurde dieser Gedanke scheinbar ganz unabhängig von verschiedenen Autoren geäußert, in Frankreich von Grehant (1904), von Turner in England (1907). Seine vollendetste Durchführung in Theorie und Praxis verdanken wir Ambard.[1])

Diese Untersuchungsweise stellt, wie erwähnt, die konsequente Fortführung einer logischen Entwicklungsreihe, zugleich aber auch ihren Endpunkt dar, da mit ihr anscheinend alle tatsächlichen Möglichkeiten erschöpft sind. Aus diesen Gründen scheint es angezeigt, neben der von verschiedenen Stellen gemeldeten Nachprüfung der praktischen Leistungsfähigkeit der Methode auch ihre theoretischen Grundlagen einer genaueren Prüfung zu unterziehen, was in der vorliegenden Arbeit versucht werden soll.

Wir empfinden das Bedürfnis um so dringender, da auf einem ganz anderen Gebiete der Pathologie ein ähnlicher Entwicklungsgang zu verzeichnen ist, nämlich bei der Störung des Zuckerstoffwechsels. Es ist noch gar nicht so lange her, daß Diabetes und Glykosurie nicht nur ethymologisch, sondern auch pathognomonisch identische Begriffe darstellten und einige Bruchteile von Zuckerprozenten im Harn weniger oder mehr Triumph für den Arzt oder Schrecken für den Patienten bedeuteten. Als dann die experimentelle Forschung die Bedeutung der Hyperglykämie in den Vordergrund schob und es sich zeigte, daß Störungen des Zuckerstoffwechsels unter Umständen zwar mit Erhöhung des Blutzuckers, aber ohne Zuckerausscheidung auftreten können, wurde wiederum nur in der Hyperglykämie das Kriterium der normalen oder gestörten Zuckerassimilation erblickt. Daß aber, zumal was die quantitative Seite des Problems betrifft, diese Wertschätzung zugunsten des Harnzuckers revisionsbedürftig ist, versuchte ich in einigen experimentellen Untersuchungen zu beweisen (vgl. Kap. „Zucker").

Die Retention bei Nephritikern ist durch die Nierenläsion bedingt. In dieser allgemeinen Fassung kann man den Satz wohl gelten lassen, da es ja hierbei unentschieden bleibt, ob die Retention direkt durch eine mechanische Stauung vor dem Abflußhindernis oder durch eine Änderung der sog. extrarenalen Faktoren infolge der Nephritis hervorgerufen ist. Wenn man also aus dem Verhältnis Blut zu Harn die Existenz oder den Umfang einer Nierenläsion erschließen will, muß man sich erst Klarheit darüber verschaffen, ob das essentielle Kriterium einer Nierenläsion resp. einer pathologischen Nierenfunktion, die Retention, ihren adäquaten Ausdruck in der Zusammensetzung des Blutes

[1]) Es sind hiermit nur diejenigen Autoren erwähnt, die diese Methode der klinischen Diagnostik zuführten. Auch in den folgenden Zitaten ist keineswegs Vollständigkeit angestrebt, sondern es sind nur Arbeiten angeführt, die für die Entwicklung des jeweilig behandelten Problems besonders fördernd erscheinen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

findet. Ist das nämlich nicht der Fall, dann ist die semiotische Bedeutung des oben erwähnten Quotienten sehr in Frage gestellt.

Es lautet daher die I. Hauptfrage unserer Untersuchung: Besteht unter verschiedenen Umständen eine konstante Beziehung zwischen der Zusammensetzung des Blutes und der der anderen Gewebe?

Auch wenn diese Frage bejahend entschieden wäre, müßte noch untersucht werden, wieweit die Konzentration des Blutes die Zusammensetzung des Harnes bestimmt und wieweit auch extrarenale und besonders extravaskuläre Faktoren hier mitspielen.

Die II. Hauptfrage wäre daher zu stellen: Wird die Zusammensetzung des Harnes eindeutig von der Konzentration des Blutes bestimmt?

Im folgenden sollen diese zwei Fragen systematisch für die Ausscheidung von Wasser, Kochsalz, Stickstoff und Zucker untersucht werden.

Wasser.

Wie für jeden Stoff, der in den chemischen oder physikalischen Stoffwechsel des Körpers eintritt, gibt es auch für das Wasser ein Gleichgewicht des Haushaltes, und zwar nach zwei Richtungen hin: einmal zwischen Einnahme und Ausgabe nach außen, das andere Mal in der Verteilung des Körperwassers zwischen den einzelnen Organen. Dieses Gleichgewicht ist ein dynamisches, d. h. es kann unter den wechselndsten äußeren Bedingungen aufrecht erhalten werden. Nimmt ein gesundes Individuum von normalem Ernährungszustand auf einmal eine größere Flüssigkeitsmenge per os zu sich, so wird der größte Teil der Flüssigkeit in wenigen Stunden wieder durch den Harn ausgeschieden. Hatte aber das Versuchsobjekt ein Wasserdefizit, so wird die eingeführte Flüssigkeit zunächst zur Auffüllung der Depots verwendet und erst ein eventueller Rest ausgeschieden. Durch diese Einrichtung von Depots, d. h. Organen, die ohne Beeinflussung ihrer Funktion große Wassermengen aufnehmen können, wird innerhalb weiter Grenzen eine Konstanz des Wassergehaltes anderer Organe garantiert, deren Störung von nachteiligen Folgen für den Organismus begleitet wäre.

Für die Beantwortung der ersten Hauptfrage, ob und wie sich Änderungen im Wassergehalt der Organe in der Zusammensetzung des Blutes äußern, ist die Kenntnis der normalen Verteilungsgesetze für das Wasser Voraussetzung.

Für den Hundekörper ist diese Frage von Engels in erschöpfender Weise beantwortet: An einer Reihe von normalen Tieren bestimmte Engels den Trockenrückstand von Teilen der einzelnen Organe und

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

konnte so den Wassergehalt und die Verteilung des Gesamtkörperwassers berechnen. Für die wichtigsten Organe sind seine Ergebnisse in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Tabelle I.

	Prozentueller Wassergehalt	Prozentueller Anteil am Körpergewicht	Prozentueller Anteil am Körperwasser
Muskel	73,53	42,82	47,74
Haut	63,86	16,11	11,58
Blut	77,98	7,00	8,27
Leber	70,79	3,60	3,86

Der Wassergehalt der angeführten Organe ist kein allzu verschiedener; am wasserreichsten ist das Blut, an zweiter Stelle steht die Muskulatur. Der ganze Hundekörper hat 65,98 % Wassergehalt, fast die Hälfte davon findet sich in der Muskulatur, in weitem Abstande folgt die Haut, dann das Blut; die Leber, das größte drüsige Organ, enthält nur 3,86 % Wasser.

In einer zweiten Versuchsserie wurde den Tieren 0,6—0,9 % Kochsalzlösung intravenös infundiert und nach mehreren Stunden, als die Diurese ganz abgeklungen war, in analoger Weise eine Organanalyse vorgenommen.

Tabelle II.

	Zunahme des prozent. Wassergehaltes	Von den im Körper verbliebenen 780 ccm fanden sich		Wasseraufnahme in Prozenten des Organgewichtes
		absolut	prozentisch	
Muskel	+ 3,86	482 g	76,89	17,1
Haut	+ 3,87	126 „	17,75	11,9
Blut	+ 1,92	11 „	1,55	2,4
Leber	+ 2,39	21 „	2,96	8,9

Die geringste Änderung seiner Zusammensetzung erfuhr das Blut: sein Wassergehalt nahm um 1,92 % zu, von den im Körper zurückgebliebenen 780 ccm Flüssigkeit behielt es nur 11 ccm, d. i. 1,55 %. Der Löwenanteil fällt wieder der Muskulatur zu, in der sich zwei Drittel des Depotwassers finden. Als Wasserdepot kommen also überhaupt nur die Muskulatur und die Haut in Betracht.

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Die Aufnahmefähigkeit der verschiedenen Organe für Wasser und wahrscheinlich auch für andere Stoffe ist also eine sehr verschiedene. Für die weiteren Betrachtungen wird es sich daher als vorteilhaft erweisen, den Begriff der „spezifischen Kapazität", d. h. der Aufnahmefähigkeit eines Organes für eine bestimmte Substanz, einzuführen. Setzen wir diejenige des Blutes als 1, so ergibt sich aus obigen Versuchen für die Muskeln 43,80, die Haut 11,45 und die Leber 1,31.

Ganz analog spielt sich die Wasserabgabe ab, wie aus Versuchen von Wahlgren sich ergibt. Er injizierte Hunden durchschnittlich 19,97 ccm hypertonischer Kochsalzlösung intravenös, worauf durch die Nieren 124,3 ccm ausgeschieden wurden; berücksichtigt man, daß während des Verblutungsaktes noch 58 ccm aus den Geweben ins Blut übertraten, so haben wir einen Wasserverlust von 162 ccm. Davon stammten 26 ccm aus dem Blut und 196 ccm aus den Geweben. Eine Analyse der Trockenrückstände zeigte nun, daß eine Gruppe von Organen — es waren das die Hauptproduktionsstätten der Lymphe — Wasser aufgenommen hatte, und zwar Darm 50 g, Niere 2,2 g, Leber 4,7 g und Lunge 3,8 g. Eine zweite Gruppe aber deckte den Wasserverlust: die Muskulatur verlor 200,0 g, das Blut 26,3 g und das Gehirn 3,2 g.

Für den Menschen liegen aus früherer Zeit Untersuchungen von Bischoff und Volkmann vor. Danach beträgt auch für den Menschen das Wasser 65 % des Körpergewichtes; davon entfallen 56,8 % auf die Muskulatur, 6,66 % auf die Haut, 4,7 % auf das Blut und 2,8 % auf die Leber.

Ein Belastungsversuch zwecks Beobachtung der Verteilung überschüssiger Flüssigkeit muß sich hier auf reichliches Trinken und Kontrolle der eventuellen Änderung der Blutkonzentration beschränken. Hierüber finden sich schon Untersuchungen aus dem Anfang des vorigen Jahrhunderts, die ergaben, daß das Blut trotz oft ganz exzessiver Flüssigkeitsaufnahme seinen Wassergehalt nicht oder nur unwesentlich ändert. (Schulz 1838, Nasse 1850; Leichternstern führt einen Fall an, in dem 21 Liter in 3 Tagen getrunken wurden ohne Einfluß auf die Blutkonzentration; vgl. weiter Schwandtner, Lichtheim, Schmaltz u. a.) Eine geringe Verwässerung des Blutes nach Flüssigkeitsaufnahme fand Hammerschlag. Abgesehen aber von ihrem außerordentlich geringen Ausmaß sind diese Schwankungen auch nicht konstant.

In großem Umfange und mit allen Kautelen untersuchte Plehn noch einmal diese Frage: Seine Versuchspersonen tranken nach einer längeren Durstperiode in 1—2 Stunden $1^1/_2$—$2^1/_2$ Liter Flüssigkeit; es zeigte sich, daß das spezifische Gewicht von Blut und Serum zugenommen, d. h. der Wassergehalt abgenommen hatte. Weitere Versuche, in denen zwecks größerer Exaktheit der Wasser-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehalt durch Wägung der Trockenrückstände bestimmt wurde, gaben folgendes Resultat: Von 11 Versuchen nahm der Wassergehalt in 4 Fällen im Gesamtblut ab, einmal nur im Serum; fünfmal wurde eine ganz geringe Zunahme konstatiert und einmal blieb er konstant. Bedenkt man, daß die Ausschläge sehr geringe waren und daß nach den Erfahrungen des Autors auch ohne jeden Eingriff Schwankungen um $1-2^1/_2$ % vorkommen, so muß man die außerordentliche Konstanz des Blutwassergehaltes trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme anerkennen. — Ein gegenteiliges Resultat fanden nur Chajes und Strauß durch Bestimmung der Refraktometrie des Serums. Kontrolluntersuchungen, mit der gleichen Methode von Engel und Scharl ausgeführt, konnten jedoch diese Befunde nicht bestätigen. Diese Autoren fanden im Gegenteil, ähnlich wie Plehn, nach dem Trinken von 1400 ccm Salvatorwasser zur Zeit der höchsten Harnflut und des niedrigsten Harngefrierpunktes eine geringe Bluteindickung. Sehr interessant ist nun aber, daß auch in den Fällen mit geringer Diurese (von 1300 ccm Aufnahme wurden nur 500 ccm ausgeschieden) dieses Ansteigen des Refraktionskoeffizienten konstatiert werden konnte: es nehmen also hier die Gewebe sogar auf Kosten des Blutes Wasser auf.

Wir gingen vom Wassergleichgewicht aus, d. h. dem Falle, daß die Ausfuhr der Einfuhr entspricht; ist dieses Verhältnis aber zu Ungunsten der Ausfuhr gestört, so spricht man von Retention.

Da das Wasser das Medium ist, in dem sich alle Stoffwechselvorgänge abspielen, so ist deren ungestörter Ablauf an einen gewissen minimalen Wassergehalt der Organe gebunden. Für gewöhnlich enthält aber der Organismus wesentlich mehr Wasser, als er für seinen Fortbestand unbedingt braucht; ob die Größe dieses Überschusses nur durch äußere Einflüsse bestimmt wird oder ein physiologisches Optimum darstellt, ist bisher noch nicht entschieden. Wird nun dieser Wasserbestand künstlich eingeschränkt, so benützt der Organismus die erste Gelegenheit, dieses Defizit wieder zu decken; es wird unter solchen Umständen ein mehr weniger großer Teil der getrunkenen Flüssigkeit zurückgehalten, so daß man von einer quasi physiologischen Retention sprechen kann.

Wird die Retention aber nicht durch ein vorausgehendes Wasserdefizit motiviert, so muß sie als pathologisch angesehen werden. Sie kann lokal oder universell sein und wird, wenn sie zu sichtbaren Veränderungen des Organes geführt hat, als Ödem bezeichnet. Es wird der Begriff des Ödems hiermit von der rein quantitativen Seite gefaßt, d. h. aus dem Wassergehalt des Organes abgeleitet, den die chemische Analyse ergibt. Es ist diese Betrachtungsweise für das Studium der uns hier ausschließlich interessierenden Verteilung des Wassers im Körper die einzig mögliche, während die Topographie der Ödembildung hierfür kaum in Betracht kommt; auch für den Mechanis-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mus der Entstehung der Ödeme wird zunächst nichts präjudiziert. Es läßt sich aber auch der pathologische Charakter einer Retention vom klinischen Standpunkt kaum präziser definieren. Meritorisch könnte man jede Wasseranhäufung als pathologisch bezeichnen, die die maximale Kapazität des Organismus oder eines speziellen Organes überschreitet, nur haben wir für ein Maß dieser Größen bisher keinen Anhaltspunkt. Auch ist diese Definition übrigens etwas zu enge, da es nämlich Wasseranhäufungen gibt, die zwar noch nicht zu Ödembildung geführt haben, aber doch nicht mehr als physiologisch gelten können; sie liegen zwischen dem normalen oder optimalen und dem maximalen Wassergehalt. Hierher dürfte jene Wasseranreicherung gehören, die in den oben zitierten Tierversuchen durch Überschwemmung des Organismus mit großen Mengen Kochsalzlösung entsteht. Vielleicht ist auch das Präödem hierher zu zählen. Widal zeigte nämlich, daß bei Nephritikern durch Kochsalzzufuhr eine Wasserretention (bis zu 6 Litern) zu erzielen sei, die sich nur durch Gewichtszunahme ohne Spuren von sichtbaren Ödemen verrät. Auch bei kompletter Anurie durch Ureterenverschluß kommt es zu hochgradiger Retention ohne Ödeme. In einem von Päßler beschriebenen Falle z. B. nahm das Körpergewicht in 9 Tagen um 13—14% zu. Plehn erwähnt einen Schwarzwasserkranken mit kompletter Anurie, der subkutan und per os solange physiologische Kochsalzlösung erhielt, bis er die weitere Zufuhr einzustellen bat, da er sich „bis oben voll mit Wasser" fühlte; auch hier waren keine Ödeme aufgetreten. Im Tierexperiment konnte die Existenz des Präödems von Schirokauer direkt zahlenmäßig nachgewiesen werden; er fand nämlich den Wassergehalt der verschiedenen Organe von uranvergifteten Kaninchen gegen die Norm deutlich erhöht, noch bevor sichtbare Ödeme nachzuweisen waren.

Allerdings darf man nicht vergessen, daß wir unter Ödem im klinischen Sprachgebrauch immer nur das sichtbare Ödem der Haut verstehen, über den Zustand der inneren Organe im gegebenen Falle ja gar nichts aussagen können und daß es auch möglich wäre, daß die Wasserverteilung im Organismus eine ungleiche ist, so daß die inneren Organe bereits ödematös und nur die Haut noch relativ unberührt ist. Daß dies unter Umständen wirklich der Fall ist, zeigen die Versuche von Cohnheim und Lichtheim. Aus ihnen geht auch hervor, daß die Eigenschaft eines Organes, hier der Haut, als physiologisches Wasserdepot zu dienen, mit seiner Ödembereitschaft keineswegs parallel geht. Was das Blut anbelangt, so betonen Senator, v. Noorden u. a., daß niemals eine Hydrämie den sichtbaren Ödemen vorausgeht; nur Reiß gibt an, gewöhnlich das Gegenteil gesehen zu haben. Die Frage verdiente weitere spezielle Untersuchungen.

Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Hiermit kommen wir wieder zu unserem eigentlichen Thema zurück, wie sich unter pathologischen Verhältnissen das retinierte Wasser im Körper verteilt.

Systematische Untersuchungen an allen Organen desselben Individuums liegen in großem Umfange von Rumpf und Dennstedt vor. Ihre Beobachtungen an Nephritikerleichen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle III.

Art der Erkrankung	Blut	Herz	Leber
Schrumpfniere	775,30 (normal)	794,9 (normal)	820,6 (+ 23)
„	796,37 (normal)	—	778,99 (— 9)
„	836,25 (+ 33)	769,30 (— 29)	762,97 (— 25
Diabetes und Nephritis	732,50 (— 40)	801,1 (normal)	783,6 (— 6)
„ „ „	808,13 (normal)	772,54 (— 16)	726,42 (— 71)
„ „ „	846,28 (+ 43)	767,60 (— 32)	758,67 (— 39)
Nephritis, Ödem, Urämie	839,68 (+ 36)	792,22 (normal)	792,11 (normal)
„ „ „	802,83 (normal)	818,76 (+ 20)	766,08 (— 31)
Durchschnittswert	772,7—803,20	798,86	797,85

Der Mangel normaler Kontrollwerte nötigte die Autoren, die Durchschnittszahlen ihrer Befunde als Vergleichswerte heranzuziehen. Die Differenzen haben wir in der Tabelle jedem Befund in Klammern beigefügt. Schon der erste Blick zeigt ein völlig regelloses Verhalten. Bei den 3 Schrumpfnieren z. B. ist der Wassergehalt des Blutes zweimal normal, einmal erhöht, der der übrigen Organe bald erhöht, bald erniedrigt. Das gleiche gilt für die beiden Fälle mit Ödem.

Am sorgfältigsten, weil am leichtesten zugänglich, ist die Beziehung des Wassergehaltes des Blutes zu dem der Haut, d. h. die Relation der Hydrämie und der Ödeme.

Die Beobachtung Rostock's, eines Freundes von Bright, daß das Blut hydropischer Nierenkranker wasserreicher sei, wurde in der Folge durch zahllose Beobachtungen bestätigt, wobei allerdings einige wichtige Einschränkungen gemacht werden müssen. Zunächst ist zu beachten, daß nur das Serum und nicht das Gesamtblut als Analysenmaterial dienen darf, da die korpuskulären Elemente den Eiweiß-Trockensubstanz- und Wassergehalt des Gesamtblutes in unübersichtlicher Weise beeinflussen. Der Wassergehalt des Gesamtblutes steht, wie die meisten Untersucher fanden, in keinem Zusammenhang mit den Ödemen. Das Serum hingegen nimmt in ausgesprochenem Maße an der allgemeinen Wasserüberladung teil; es besteht auch insofern ein kausaler, essentieller Zusammenhang dieser beiden Größen, als beide bei demselben Patienten in verschiedenen Phasen der Erkrankung

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichsinnig schwanken. Hiermit ist aber auch schon die Grenze der gesetzmäßigen Beziehungen erreicht, denn die meisten Autoren (Hammerschlag, v. Jacksch, Askanasy u. a.) betonen, daß eine Beziehung zwischen dem Grade der Hydrämie und der Schwere der Ödeme nicht besteht. M. a. W. Hydrämie, und zwar höchstgradige, kann ohne Ödeme vorhanden sein, und umgekehrt gibt es Fälle von mächtigem Anasarka und geringer Hyperämie. Es haben also die verschiedenen Gewebe eine verschiedene Resistenz gegen die Wasserüberschwemmung; die der Haut ist relativ groß (Cohnheim und Lichtheim).

Was hier für den nephritischen Hydrops gesagt wurde, gilt in vielen Beziehungen auch für das Stauungsödem.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die interessanten Fälle von sog. „essentieller Wassersucht“ oder „idiopathischem Ödem“. Es sind das Fälle, in denen sich plötzlich ein mächtiges Ödem der Haut und manchmal auch der Schleimhäute entwickelt, ohne daß sich außer der stark eingeschränkten Harnmenge und der oft enormen Wasserretention irgendein anderes Symptom einer Nierenkrankheit nachweisen läßt. In einigen Fällen, die zum Tode führten, ließ sich die fast vollständige Intaktheit der Nieren auch anatomisch nachweisen, so in einem Falle, den Stähelin mitteilt. Für uns ist wichtig, daß sich das Blut so gut wie gar nicht an der riesigen Wasserretention beteiligt: in dem zitierten Falle betrug 3 Tage vor dem Tode das spezifische Gewicht des Serums 1029 (normal 1028—30) und die Trockensubstanz 9,52 % (normal 10—10,5 %). In dem Falle von Wichern wurden, soweit sich aus den mitgeteilten Gewichtszahlen berechnen läßt, rund 15 kg Wasser retiniert. Zur Zeit der universellen Ödeme betrug das spezifische Gewicht des Blutes 1047, die Trockensubstanz 19,59 %, nach der vollständigen Entwässerung 1047 resp. 19,76 %.

Theoretisch war dieses anscheinend völlig regellose Verhalten beinahe zu erwarten. Wir haben gelegentlich der Besprechung der physiologischen Wasserverteilung den Begriff der „spezifischen Kapazität“ eingeführt als Ausdruck für die Fähigkeit eines Organes, einen ihm zugeführten Stoff aufzunehmen. Versuchen wir nun, uns ein Bild von der Äußerung dieser Eigenschaft zu machen, so ergeben sich a priori zwei Möglichkeiten: Wird dem Organismus z. B. Wasser zugeführt, so wäre es möglich, daß zunächst das Organ mit der größten Kapazität, im gegebenen Fall die Muskulatur, alles Wasser aufnimmt und erst in einem späteren Zeitpunkt die anderen, gegen Änderung ihres Wassergehaltes empfindlicheren Organe, Wasser aufnehmen; vom teleologischen Gesichtspunkt wäre dies durchaus plausibel.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die zweite Möglichkeit wäre die, daß alle Organe gleichzeitig entsprechend ihrer spezifischen Kapazität sich an der Versorgung des zugeführten Wassers beteiligen, d. h. das Blut würde 1 Teil aufnehmen, die Muskulatur 43,80 Teile, die Haut 11,45 Teile usw. Einer mechanistischen Auffassung würde diese Art mehr entsprechen; welchen Weg die Natur tatsächlich nimmt, können wir derzeit kaum ahnen.

Noch viel undurchsichtiger liegen natürlich diese Verhältnisse im kranken Organismus. Bekanntlich hat sich die Debatte um die Ätiologie der Ödeme heute auf folgende Alternative konzentriert, nachdem die Annahme einer Hydrämie als alleinige Ursache wohl als unhaltbar erkannt wurde. Die einen nehmen an, daß eine Alteration der Körperkapillaren den Austritt von Blutflüssigkeit begünstigt, die anderen, daß Veränderungen der Gewebe deren Affinität zum Wasser erhöht. Für die Existenz des ersten Typus wurden experimentelle Stützen beigebracht, in erster Linie durch die Versuche von Schlayer und Schmid. Die Autoren konnten zeigen, daß bei kantharidinvergifteten Tieren intravenös infundierte Kochsalzlösung abnorm rasch aus den Gefäßen verschwindet, wobei sich aber gegen die Deutung dieser Versuche einwenden läßt, daß gerade bei dieser Nephritis keine (sichtbaren!) Ödeme auftreten; das könnte vielleicht u. a. seine Erklärung darin finden, daß bei den gewöhnlich verwendeten Flüssigkeitsmengen die Kapazität der Organe noch nicht überschritten ist. Sei dem wie immer, die Tatsache der abnorm raschen Transsudation bleibt bestehen und es würde dieses Verhalten dem klinischen Bilde der Ödeme ohne Hydrämie entsprechen.

Andererseits läßt Plehn seinen Befunden von der Konstanz des Blutwassers trotz großer Flüssigkeitsaufnahme folgenden Schluß über den Mechanismus der Wasseraufnahme folgen: „Es wäre nicht einzusehen“ — führt er aus — „warum das Wasser, einmal ins Blut aufgenommen, wieder gleich an die Gewebe abgegeben werden sollte; natürlicher ist die Vorstellung, daß es gleich vom Darm durch Imbibition und Diffusion von den Zellen der Darmschleimhaut in das Zwischenzellgewebe oder die Lymphspalten gelangt und von hier erst später durch die Epithelien der Blutgefäße in das Blut aufgenommen wird.“ Dieser Vorgang würde den ersten eben erwähnten Verteilungsmodus ungefähr illustrieren, resp. das physiologische Äquivalent der zweiten Ödemtheorie abgeben.

Erwähnt muß noch eine dritte Möglichkeit werden, daß durch irgendwelche Eingriffe die Ödembereitschaft eines einzelnen Organes isoliert geändert wird, z. B. die der Haut in den Versuchen von W. Hausmann an sensibilisierten Mäusen oder die des Blutes durch Injektionen konzentrierter Salzlösungen.

Weitere Erfahrung wird sicherlich den rechten Weg durch dieses Labyrinth von Vermutungen finden. Die angeführten Tatsachen ge-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nügen jedoch, um eine Antwort auf die erste unserer Fragen zu ermöglichen:

1. Bei gewaltsamer Wasserüberladung des Organismus im Tierexperiment beteiligen sich die einzelnen Organe nach dem Verhältnis ihrer spezifischen Kapazität an der Bergung des Wasserüberschusses (Infusionsversuch).
2. Beim gesunden Individuum bleibt das Blut von sehr weitgehenden Schwankungen des Gesamtkörperwassers unberührt (Trinkversuche).
3. Bei mit Hydropsien einhergehenden Krankheiten steht der Wassergehalt des Blutes in keinem oder einem nur sehr losen Zusammenhang mit der Retention im übrigen Organismus.

Es gibt uns daher die Bestimmung des Blutwassers keine Anhaltspunkte für die Schätzung des Wassergehaltes des Organismus.

II.

Die zweite Hauptfrage nun lautet: Besteht eine gesetzmäßige Beziehung zwischen der Menge des Harnwassers und dem Wassergehalt des Blutes?

Fast jede der äußerst zahlreichen experimentellen Arbeiten über den Mechanismus einer künstlichen Diurese hat zu diesem Problem Stellung genommen; es kann heute als gelöst betrachtet werden und die oben gestellte Frage ist wenigstens für das Tierexperiment eindeutig mit „Nein“ zu beantworten.

Bekanntlich lassen sich nach diesem Gesichtspunkte aus den durch verschiedene Eingriffe erzeugten Diuresen 2 Gruppen herausgreifen, von denen die eine nach dem Typus der Salzdiurese, die andere nach dem der Koffeindiurese verläuft. Werden Salzlösungen — dasselbe gilt für den Harnstoff und Zucker — in hypo-, iso- oder hypertonischer Lösung ins Blut gebracht, so folgt eine sehr beträchtliche Diurese, gleichzeitig ist aber auch das Blut stark verwässert. Es lag nun nahe, und wurde auch vielfach so angenommen, daß dieser Hydrämie für das Zustandekommen der Diurese eine große Bedeutung zukommt; das ist auch der Fall; nur lehren sorgfältige Untersuchungen über die quantitative Seite des Prozesses, den Einfluß dieser Hydrämie auf das richtige Maß zu beschränken. Diese Aufklärungen verdanken wir in erster Linie Magnus: Injiziert man Kaninchen ca. 2 Liter 0,6 % oder 0,9 % Kochsalzlösung, so findet man auf der Höhe der Diurese eine Blutverdünnung, die nach der Konzentration der Lösung und der Einlaufgeschwindigkeit variiert; bei den angeführten Konzentrationen wird das Blut auf das $1^1/_2$ fache, bei Verwendung von 0,44 % Lösung auf

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das $1^1/_2$fache verdünnt. Auf der Höhe der Diurese ist die Blutverdünnung immer am stärksten und mit sinkender Harnflut nimmt auch die Hydrämie ab. Dieser Parallelismus ist nun aber kein durchgreifender: Die Diurese hört nämlich auf, meist bevor das Blut wieder seine ursprüngliche Konzentration erlangt hat, und auch der umgekehrte Fall kann eintreten, daß die Diurese noch weiter geht, das Blut aber schon konzentrierter als normal geworden ist. Noch krasser tritt diese Diskrepanz zutage, wenn man die Wirkung isotonischer Lösungen verschiedener Salze, z. B. Kochsalz und Natriumsulfat, miteinander vergleicht. Die Sulfatdiurese ist annähernd doppelt so groß als die Kochsalzdiurese, die Blutverdünnung in den beiden Fällen aber fast die gleiche! Weiter bildet die Bluteindickung im Verlauf der Diurese beim Sulfat die Regel und tritt nicht selten schon auf der Höhe der Diurese ein.

Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren; eines sei noch hier angeführt: Spiro untersuchte die Wirkung intravenöser Kolloidinfusion: Injiziert man Hungertieren 3 % Gummi- oder Gelatinelösungen, so nimmt der Wassergehalt des Blutes von 78 auf 90 % zu, ohne Änderung der Diurese. Bei wasserreichen Tieren erhält man gleichzeitig eine mehr minder starke Erhöhung der Harnmenge. Während aber bei Infusion von Kochsalzlösung 150 % der eingeführten Flüssigkeit wieder ausgeschieden werden, erscheinen hier höchstens 30—40 % im Harn; die Hydrämie ist aber bei der Kolloiddiurese bedeutend stärker als bei der Salzdiurese!

Maßgebend für die Größe einer Salzdiurese ist nun nach Magnus nicht die Hydrämie, sondern die Harnfähigkeit des betreffenden Salzes, d. h. die Größe des Bruchteiles der eingeführten Menge, die ausgeschieden wird; das mitsezernierte Wasser dient nur als Vehikel. Während nun bei diesem Typus die vaskulären und hydrodynamischen Faktoren in den Hintergrund treten, spielen sie bei der Koffeindiurese die Hauptrolle; die Gefäßerweiterung und die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit sind die Ursachen der gesteigerten Wasserausfuhr; wir sehen hier die extremste Unabhängigkeit von Blutbeschaffenheit und Diurese, das ausgeführte Wasser dient hier als Material.

Beim gesunden Menschen kommt nur die Trinkdiurese in Betracht. Gelegentlich der Besprechung der Plehn'schen Versuche wurde schon erwähnt, daß die oft außerordentlich große Harnflut, die der Aufnahme von Flüssigkeit folgt, ohne die geringste Veränderung der Blutbeschaffenheit ausgeschieden wird.

Genau das gleiche Verhalten wird für einige Arten von pathologischen Polyurien gemeldet: für den Diabetes insipidus (Plehn), die Rekonvaleszentenpolyurie, die gesteigerte Harnsekretion bei Schrumpfnieren, bei Pyelitis, Prostatikern im polyurischen Stadium usw.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den mit Ödemen einhergehenden Erkrankungen schwanken die Größen der Hydropsien und der Harnmenge im allgemeinen verkehrt proportional. Insoweit die Hydrämie ein Teilsymptom der allgemeinen Wasserretention darstellt, gilt für sie die nämliche Beziehung. Nun wurde aber bereits ausführlich dargelegt, daß zwischen der Größe der Ödeme und der Hydrämie meist kein Parallelismus besteht, so daß ein gesetzmäßiges Zusammengehen zwischen Hydrämie und Diurese nicht zu erwarten ist. Dies bestätigt auch folgende Zusammenstellung, die der Arbeit von Askanazy entnommen ist:

Tabelle IV.

Serumtrockensubstanz in %	Diurese in ccm
8,23	700
8,43	3000 \
9,44	2500 /
7,83	2500 \
7,21	300 /
10,12	1700 \
9,34	4000 /
6,80	2400

Die durch Klammer verbundenen Zahlen stammen von je einem Patienten an verschiedenen Tagen. Es zeigt sich nun, daß der gleichen Hydrämie ganz verschiedene Diuresen entsprechen, sogar bei demselben Individuum, z. B. im dritten angeführten Fall; und umgekehrt der gleichen Harnmenge die differentesten Werte für die Trockensubstanz, z. B. 2400 resp. 2500 ccm 6,8 % resp. 9,244 %!

Während diese Angaben also zeigen, daß die Hydrämie eine keineswegs notwendige Voraussetzung der Diurese ist, läßt sich unter Umständen im Laufe einer Diurese das gerade Gegenteil einer Hydrämie, eine Bluteindickung konstatieren. Die Befunde von Plehn sowie von Engel und Scharl bei der Trinkdiurese wurden schon erwähnt; sie müssen noch dahin ergänzt werden, daß dasselbe Phänomen auch bei Nephritikern zutage tritt. Auch gegen Ende der Sulfatdiurese ist fast immer der Wasserbestand des Blutes reduziert (Magnus). Das Zustandekommen dieses Phänomens ist durchaus begreiflich. Nicht die Zusammensetzung des Blutes, sondern der Wassergehalt, resp. Überschuß des ganzen Körpers bestimmt in erster Linie den Grad und die Dauer der Harnsekretion; diese geht eben weiter, solange ausscheidbares Wasser in den Depots vorhanden ist oder die Harnsekretion künstlich erzwungen wird, gleichgültig ob das Blut, das unmittelbar beteiligte Organ, dadurch in seinem Wassergehalt verkürzt wird oder nicht.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir sehen also auch für den Menschen unter physiologischen Verhältnissen die Unabhängigkeit des Wassergehaltes von Blut und Harn zutage treten.

Diese Konstatierung führt natürlich zu der Frage, warum nicht alles Blutwasser durch die Nieren ausgeschieden wird? Wohl nur aus dem einzigen Grunde, weil es z. T. in einer nicht ausscheidbaren Form vorhanden ist, die wir übrigens auch gleich näher definieren können. Das Blut stellt eine Eiweißlösung dar, in der das ganze Wasser an die Blutkolloide gebunden ist. Bekanntlich ist aber diese Bindung eine verschieden intensive; ein Teil des Quellungswassers kann leicht abgepreßt werden, während der Rest mit außerordentlicher Zähigkeit festgehalten wird; ersteres würde dem harnfähigen, letzteres dem Blutwasser im engeren Sinne entsprechen. Bei einer Hydrämie kann das einemal die Menge des gesamten Blutwassers vermehrt sein: Ödem des Blutes, oder auch nur die des festgebundenen vermindert. Diese Betrachtung legt den Verdacht nahe, daß die übliche Bestimmung des Wassergehaltes durch Wägen des Trockenrückstandes für Untersuchungen über Hydrämie und Harnabsonderung keine ideale sei, da die postulierten Unterschiede der Bindung des Wassers in ihr nicht zum Ausdruck kommen.

Ebenso wie im Blut verhält es sich natürlich auch in den Geweben und wir möchten die vorhin gebrauchten Ausdrücke „spezifische Aufnahmefähigkeit oder Kapazität“ eines Organes für Wasser als spezifisch verschieden große Quellungsfähigkeit seiner Kolloide definieren; die postulierten Phasen des minimalen, optimalen und maximalen Wassergehaltes stellen sich demnach als Hydratationsgrade dar.

Es ergibt sich hier auch erwünschte Gelegenheit eines kleinen Rehabilitationsversuches: M. H. Fischer hat bekanntlich vor wenigen Jahren eine Ödemtheorie aufgestellt, die besagt, daß das Ödem die Folge oder der Ausdruck einer durch die nephritische Erkrankung veränderten Quellungsfähigkeit der Organe sei. Diese Auffassung, die allerdings besser gemeint als experimentell fundiert war, wurde allenthalben mit mehr weniger guten Gründen bekämpft und als Hauptargument wurde immer wieder angeführt, daß das Ödem keine intra-, sondern eine interzelluläre Flüssigkeitsansammlung sei. Uns möchte es jedoch scheinen, daß bei etwas wohlwollenderer Betrachtung manche der Widersprüche sich beheben ließen. Es ist gar nicht so gezwungen, die doch zweifellos bestehenden verschiedenen Hydratationsstufen der Zellkolloide, speziell die maximale Füllung der Wasserdepots als intrazelluläres Ödem im Sinne Fischer's und die Initialstadien der Wasserretention, wie das Präödem, als ihr klinisches Korrelat zu betrachten. Ob diese erhöhte Quellfähigkeit durch erhöhten Kochsalzgehalt oder erhöhte Azidität der Gewebe bedingt ist, ist eine Frage von sekundärer Bedeutung.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir können also das Kapitel von der Sekretion des Wassers mit den Feststellungen schließen, daß

1. große Schwankungen des Wassergehaltes des Körpers ohne Einfluß auf die Blutkonzentration bleiben können; und daß
2. der Umfang der Harnsekretion nicht von dem Wassergehalt des Blutes, sondern von dem des ganzen Körpers bestimmt wird.

Kochsalz.

I.

Der Organismus hat das Bestreben, sich mit jeder ihm in der Nahrung gereichten Kochsalzmenge ins Gleichgewicht zu setzen, d. h. setzt man ein kochsalzreiches Individuum plötzlich auf kochsalzarme Diät, so wird Kochsalz ausgeschwemmt, bis nach einigen Tagen ein neues Gleichgewicht erreicht ist; steigt umgekehrt der Kochsalzgehalt der Nahrung, so folgt zuerst Retention und dann wieder Gleichgewicht.

Bei unserer gewöhnlichen Nahrung verfügt der Körper über einen gewissen Kochsalzüberschuß, der auf 15—25 g veranschlagt wird; das physiologische Minimum beträgt für einen Mann von 70 kg ca. 150 g. Der Chlorgehalt des Körpers der verschiedenen Säugetiere ist ein ähnlicher und konstanter. Er beträgt nach Magnus-Levy für den Menschen 0,12 %, für den Hund 0,12 % (Rosemann), für die Katze 0,15 % (Rosemann) und für die Maus 0,15 % (Bunge). Lucciani untersuchte den Chlorgehalt der 24stündigen Harnmenge des Hungerkünstlers Succi; er fand als Mittelwert vom 4.—30. Tage des Hungerns ca. 0,66 g und betrachtet dies als das Minimum, das mit der täglichen Nahrung eingeführt werden muß, wobei allerdings zu beachten ist, daß Succi während des Fastens kochsalzhaltiges Mineralwasser trank (Magnus-Levy). Im Tierversuch läßt sich die Entchlorung noch weiter treiben: füttert man ein Kaninchen völlig chlorfrei — das gelingt nach Grünwald durch Maiskörner, die in destilliertem Wasser gequollen sind — so werden nach einigen Tagen nur mehr Spuren Kochsalz ausgeschieden und weiterhin wird der Harn völlig kochsalzfrei; auch jetzt noch läßt sich durch Diuretin weiter Chlor austreiben, solange bis das Tier durch die Kochsalzverarmung unter charakteristischen Symptomen zugrunde geht. Bei chlorreicher Nahrung beträgt nach Padtberg der Chlorgehalt des Hundekörpers im Mittel 1,7 %, läßt sich durch Chlorentziehung auf 1,37 % herunterdrücken und durch intravenöse Salzzufuhr auf 2 % erhöhen. Nach Rosemann kann im Hungerzustand

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Prozentgehalt des Körpers an Chlor sogar ansteigen, da der Körper hauptsächlich chlorfreie organisierte Substanz einschmilzt, während er die kochsalzreichen Flüssigkeiten zurückhält. Daher kommt es übrigens auch zu keinem Wasserverlust im Hunger.

Über die Verteilung des Chlors unter die einzelnen Organe des Hundes unterrichtet die Arbeit von Wahlgren. Er fand, daß der relative Chlorgehalt am größten in der Haut ist, 3,764 %, dann folgte das Blut mit 3,085 %, die Lungen mit 2,415 %; den geringsten Gehalt weisen die Muskeln auf, die nur 0,743 % enthalten. Die prozentuelle Verteilung des Körperchlors stellt sich folgendermaßen dar: Haut 34,95 %, Muskeln 18,33 %, Blut 12,44 % und Lungen 3,27 %.

Infundierte er nun in einer 2. Versuchsserie 4 g Kochsalz in 18 bis 20 ccm Wasser gelöst intravenös, so blieben, nachdem die Diurese abgeklungen war, noch ca. 3 g im Körper zurück. Diese verteilen sich folgendermaßen: 28,26 % wurden in den Muskeln wiedergefunden, 18,59 % im Darm, 18,47 % in der Haut, 8,37 % im Blut und 5,70 % in der Lunge. Der relative Chlorgehalt nahm am meisten in der Lunge zu, um 0,618 %, im Darm um 0,515 %, im Blut um 0,507 %, in der Haut um 0,414 % und in den Muskeln um 0,228 %.

Die Muskeln nehmen deshalb soviel Chlor auf, weil sie an Masse die anderen Organe weit übertreffen; verglichen mit ihrem relativen Organgewicht rangieren sie als Chlordepot viel tiefer, das Verhältnis ist 28,26 : 42,84. Viel günstiger ist dieses Verhältnis für den Darm, nämlich 18,59 : 8,18. Das Blut nimmt etwas mehr Kochsalz auf, als seinem Anteil an der Körpermasse entspricht. Berechnen wir noch aus obigen Angaben die spezifische Kapazität, so ergibt sich, Blut = 1 gesetzt: Muskeln 3,38, Haut 2,21, Lunge 0,68 und Leber 0,31.

Unsicher sind in obiger Zusammenstellung nur die Werte für die Aufnahmefähigkeit der Haut, was daher rührt, daß auch schon im Normalzustande die Haut sehr schwankende Chlorwerte zeigt. Padtberg ergänzte daher diese Versuche Wahlgren's, indem er identische Hautstücke desselben Tieres vor und nach der Infusion untersuchte. Er fand nun, daß beim chlorreichen Tier sich über $^1/_3$, beim chlorarmen über $^1/_4$ des gesamten Körperchlors in der Haut findet. Nach der Infusion lassen sich 28—77 % des retinierten Chlors in der Haut nachweisen, ohne daß der Wassergehalt wesentlich zunimmt. Auch bei der Chlorabgabe aus irgendwelchen Ursachen stammen 60—90 % der Abgabe aus der Haut. Der absolute und relative Gehalt des Blutes ändert sich viel weniger. Als Chlordepot kommt daher in allererster Linie die Haut in Betracht, in weitem Abstand der Darm und die Muskulatur.

Vergleichende Untersuchungen für den normalen Menschen stammen von Magnus-Levy; in 100 g frischer Substanz finden sich: in den Muskeln 61 mg Cl, im Herzen 124, Lunge 260, Leber 96, Niere 208,

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Darm 61 (Blut 330, Haut 300). Die Werte stimmen sehr gut mit denen überein, die von Wahlgren für den Hund gefunden wurden. Am zahlreichsten sind die Untersuchungen über den Kochsalzgehalt des normalen Serums:

Runeberg fand	0,58—0,67 %
v. Limbeck	„	0,78 %
Biernacki	„	0,634—0,684 %
Strauß	„	0,585 %
Ambard	„	0,573—0,640 %

Das gibt also, wenn man die extremsten Werte vergleicht, eine Differenz von 0,2 %; die Differenzen bei den einzelnen Autoren sind z. B. bei Runeberg sogar nur 0,09 %, bei Ambard 0,067 %. Ambard widerspricht aber trotz dieser so guten Übereinstimmung der allgemeinen Ansicht von der Konstanz des Blutchlors, indem er meint, daß die gefundenen Differenzen doch noch viel zu groß seien, um einfach vernachlässigt werden zu können. Begründet könnte diese Meinung u. E. nur durch den Nachweis werden, daß die Schwankungen gesetzmäßige seien, d. h. durch den Kochsalzstoffwechsel des Individuums motiviert erscheinen.

Es wäre also zu diesem Zwecke zunächst zu prüfen, ob der Kochsalzgehalt des Blutserums durch verschiedene Eingriffe, in erster Linie durch die Nahrungsaufnahme, beeinflußt wird. Der Einfluß einer größeren Mahlzeit geht aus zahlreichen Versuchsprotokollen von Ambard, Chabanier und Onell hervor:

Name	Chloramie	Tageszeit der Untersuchung
Am.	6,02 %	Nach dem Mittagessen.
	6,14 „	Morgens.
	6,22 „	„
Bow.	5 93 „	Nach dem Mittagessen.
	6,21 „	„ „ „
	6,15 „	Nüchtern.
Mo.	6,17 „	Nüchtern.
	5,99 „	Nach dem Mittagessen.
Loni.	6,29 „	Nüchtern.
	6,29 „	Nach dem Mittagessen.
Mag.	6,08 „	Nüchtern.
	6,14 „	Nach dem Mittagessen.
Gau.	5,89 „	Nüchtern.
	5,97 „	Nach dem Mittagessen.
Gab.	5,89 „	Nüchtern.
	5,84 „	Nach dem Mittagessen.
Bons.	5,94 „	Nüchtern.
	5,92 „	Nach dem Mittagessen.

In 3 Fällen, Loni, Gab und Bons, ist gar kein oder fast gar kein Unterschied zu sehen; in den Fällen Mag. und Gau. ist die Chlor-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

urämie nach dem Essen um 0,006 % resp. 0,008 % erhöht und in den restlichen 3 Fällen findet sich nach dem Essen sogar weniger Kochsalz im Blut als vorher. Ein Einfluß der Mahlzeit macht sich also, wenn überhaupt, durchaus nicht immer in derselben Richtung geltend. Zu dem gleichen Ergebnis, bei etwas anderer Versuchsordnung, kamen Hefter und Siebeck. Ihre Versuchspersonen wurden zunächst nüchtern, dann 4 Stunden nach einer sehr salzreichen Mahlzeit, endlich 1—1½ Stunden nach reichlicher Flüssigkeitsaufnahme am Vormittag untersucht.

Versuchsordnung	Kochsalzgehalt des Serums in %		
Nüchtern	0,464	0,567	0,503
Konzentrationsversuch	0,468	0,585	0,503
Verdünnungsversuch	0,464	0,555	0,501

Ein Einfluß der Kost ist nur im zweiten Versuch zu konstatieren und hier beträgt der Unterschied gegen den Nüchternwert 0,018 % resp. 0,012 %!

Größere Ausschläge sieht man bei hydropischen Nephritikern; beim Übergang von salzarmer zu salzreicher Kost werden manchmal Serumwerte von über 0,8 % erreicht.

Im Tierversuch konnten sehr beträchtliche Steigerungen erzielt werden. Nagelschmidt z. B. gab einem Kaninchen 4,5 g Kochsalz per os. Nach 4½ Stunden war der Kochsalzgehalt des Serums von 0,62 auf 0,90 % gestiegen, nach 4 weiteren Stunden sogar auf 1,02 %. In einem Versuch von Frey stieg der Kochsalzgehalt von 0,6 auf 0,85 %. Allerdings wurden relativ sehr hohe Kochsalzmengen verfüttert; rechnet man sie auf einen Menschen von 70 kg um, so würde in dem einen Versuch 148,5 g, im zweiten 105 g herauskommen, was doch gewiß ganz enorme Werte bedeutet. Ein gesetzmäßiger Einfluß der Nahrungsaufnahme auf den Chlorgehalt des Serums läßt sich also in physiologischen Grenzen nicht nachweisen; und dieses Resultat legt die Annahme nahe, daß die eingangs erwähnten Differenzen im Chlorgehalt des Serums in die Fehlergrenzen biologischer Versuche fallen, d. h. von derzeit noch unbekannten Faktoren bestimmt werden. Dieses Kapitel erlaubt also folgende Zusammenfassung:

1. Die einzelnen Organe haben eine sehr verschiedene Aufnahmefähigkeit für Kochsalz.
2. Der Kochsalzgehalt des normalen Blutserums ist bis auf Schwankungen unter 0,2 % konstant.

Bleibt die Ausfuhr dauernd hinter der Einfuhr zurück, so spricht man von einer pathologischen Kochsalzretention; sie findet sich in ausgesprochenem Maße bei Infektionskrankheiten, Zirkulationsstörungen und Nierenerkrankungen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Tatsache, daß sich die Kochsalzretention — abgesehen von den Schrumpfnieren — hauptsächlich bei den mit Ödem einhergehenden Nephritiden findet, hat das Problem der Kochsalzretention untrennbar mit der Frage nach der Entstehung der Ödeme verquickt. Da die Klärung dieser Beziehung auch für die uns hier beschäftigenden Fragen von Bedeutung ist, müssen wir mit einigen Worten darauf eingehen.

Abgesehen von der beobachteten Koinzidenz von Kochsalzretention und Ödemen, war die Annahme eines derartigen Zusammenhanges auch eine notwendige Konsequenz für die Anhänger der Theorie der unbedingten Konstanz des osmotischen Druckes im Organismus. Denn wenn man die Ödeme auf eine primäre Wasserretention zurückführt, so muß sekundär Kochsalz, und wenn das Kochsalz primär, so muß das Wasser sekundär im Körper zurückgehalten werden. Wäre nun die Erhaltung der Konstanz des osmotischen Druckes in allen Körperflüssigkeiten das alleinige Regulativ der Salz-Wasserverteilung, so müßten alle Flüssigkeiten des Körpers, Blut, zirkulierende Lymphe, Gewebeflüssigkeit, pathologische Transsudate in den Körperhöhlen, interzelluläre Ödemflüssigkeit usw. ein frei kommunizierendes System darstellen, in dem sich der Stoffaustausch nur nach physikalischen Gesetzen vollzieht. Diese Konsequenz steht aber in striktem Widerspruch mit der Wirklichkeit. Rosemann z. B. weist darauf hin, daß, wenn man annehmen wollte, das gesamte Körperchlor verteile sich gleichmäßig auf das gesamte Körperwasser, eine 0,25 % Lösung resultieren würde. Da nun das Blut und die zirkulierende Lymphe wesentlich chlorreicher sind, müsse es auch chlorärmere, ja sogar chlorfreie Flüssigkeiten geben.

Dasselbe lehrt ein Blick auf die angeführten Zahlen von Engel resp. Wahlgren über die Verteilung von Wasser und Chlor im Organismus. Die Haut, eines der wasserärmsten Organe, ist das wichtigste Chlordepot und umgekehrt gehören die Muskeln trotz ihres Wasserreichtums zu den chlorärmsten Organen.

Eine weitere Bestätigung bringen die Analysen pathologischer Organe von Leva. In den von ihm untersuchten pathologischen Fällen ohne Ödem stieg der Kochsalzgehalt um 50—200 %, der Wassergehalt um 1 bis 5 %, in den Fällen mit Ödem der Kochsalzgehalt um 0—100 %, der Wassergehalt bis 23 %. Gerade die höchste Kochsalzzunahme fand sich in einem Falle mit sehr geringer Wasserzunahme, während die höchste Steigerung des Wassergehaltes von einer mäßigen Kochsalzerhöhung begleitet war.

Wären die Transsudate nur eine Kompensationseinrichtung gegen zu steile osmotische Druckdifferenzen, so müßten bei ihrer Entleerung Wasser und Salz im Verhältnis einer physiologischen Lösung ausgeschieden werden; das ist nun bekanntlich nicht der Fall. Halpern beobachtete eine Ausscheidung im Verhältnis einer 0,17 % Lösung, Bittdorf und Jochmann einer 4,6 %, Widal und Javal einer

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

0,88 %, Ambard und Beaujard einer 2 %; vgl. weiter die Angaben von Mohr, v. Noorden, Kövesi und Roth-Schulz u. a. m. Besonders kraß ist die Diskrepanz aber in Fällen von interstitieller Nephritis. Ambard und Beaujard sahen z. B. unter chlorfreiem Regime in 13 Tagen 49,7 g Kochsalz ausgeschieden mit einer Gewichtsabnahme von nur 700 g (statt $5^1/_2$ kg), in einem anderen Falle 50 g retiniert ohne Änderung des Körpergewichtes.

Andererseits darf nicht verschwiegen werden, daß sich nicht wenige Angaben finden, denen zufolge die Entwässerung des Ödems tatsächlich im Verhältnis der Blutkonzentration erfolgte: Kövesi und Roth-Schulz, Monakow u. a. Auch verdanken wir der von Strauß und Widal gleichzeitig und unabhängig betonten kausalen Beziehung von Kochsalzretention bzw. -Ausscheidung zur Bildung und Lösung der Ödeme einen der schönsten Erfolge in der Behandlung der Hydropsien.

Wie lassen sich diese scheinbaren Widersprüche erklären? Verschiedene Forscher zeigten verschiedene Möglichkeiten: Kövesi und Roth-Schulz nehmen als Grund für den Parallelismus der Salz-Wasserausscheidung den gleichen Sekretionsort für beide Körper an. Georgopulos erweiterte diese Hypothese, indem er noch die Möglichkeit einer dissoziierten Ausscheidungsstörung hinzufügte. Die Ausscheidung des Salzes als eines festen Körpers wird zuerst gestört; bei chronischer Erkrankung bleibt sie es auch lange Zeit allein (interstitielle Nephritis); bei akutem Verlauf tritt aber die Störung der Wassersekretion bald hinzu.

Plausibler noch ist vielleicht die Theorie von Strauß resp. Widal: Sie postuliert 2 Arten der Bindung des Kochsalzes, eine Seroretention und eine Historetention, Rétention séche der Franzosen. Die Seroretention, d. i. die Retention des Kochsalzes in Lösung, gehorcht physikalischen Gesetzen, sie bewirkt den Wechsel der Ödeme und garantiert die Konstanz der Beziehung zwischen ausgeschiedenem Wasser und Salz. Die Historetention dagegen ist die Fixierung des Kochsalzes in den Geweben selbst, unabhängig von deren Wassergehalt; ihr Umfang wird bestimmt von der spezifischen Kapazität des betreffenden Organes und hervorgerufen durch eine Änderung des Organprotoplasmas infolge der nephritischen Erkrankung. Ambard und Beaujard weisen darauf hin, daß bei den hydropischen Formen wahrscheinlich beide Arten nebeneinander vorkommen, während bei der interstitiellen Nephritis die Historetention dominiert.

Der sicherste Aufschluß über die Verteilung des Chlors und hiermit wohl auch über die Art seiner Bindung war durch systematische Organanalysen zu erwarten. Wenn wir mit der Besprechung der Tierversuche beginnen, so sind zunächst die Beobachtungen von Brandenstein und Chajes zu erwähnen: nephrektonierten Kaninchen wurden 1—2mal täglich 100 ccm 1 % Kochsalzlösung subkutan injiziert; der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Prozentgehalt des Serums zeigte sehr geringe und nicht gleichsinnige Schwankungen; der Kochsalzgehalt der Leber war immer, der der Muskeln in geringerem Maße erhöht. Georgopulos fand bei hydropischen Urantieren im Serum eine mehr weniger große, aber konstante Abnahme der Kochsalzprozente; in Leber und Muskeln eine bedeutende Erhöhung. Bei Kantharidintieren waren die Verhältnisse normal. Einen ähnlichen Antagonismus zwischen Geweben und Blut fand bei der Uranvergiftung auch Schirokauer, während Chromvergiftung trotz Anurie die normale Verteilung nicht beeinflußte. Sehr systematisch untersuchte erst in jüngster Zeit Leva diese Frage bei der Urannephritis; die Tiere erhielten reichlich Kochsalz bei z. T. freier, z. T. beschränkter Wasseraufnahme. Bei den Trockentieren steigt der Kochsalzgehalt speziell in der Haut bis aufs Dreifache, aber auch im Blut findet sich eine, wenn auch geringere Erhöhung; der Wassergehalt bleibt gleich oder er sinkt, zumal in den Muskeln. Bei den Wassertieren ist durch die Zunahme des Wassers die Kochsalzaufnahme etwas verdeckt; das meiste Kochsalz findet sich nicht in den Transsudaten, sondern im Gewebe.

Menschliche Organe wurden systematisch, d. h. mehrere Organe desselben Individuums, eigentlich nur von Rumpf und Dennstedt, in geringerem Umfange von Chajes u. a. untersucht. Wir beschränken uns auf eine Wiedergabe der Resultate der genannten Autoren.

Tabelle V.

Art der Erkrankung	100 g Organ enthalten mg NaCl nach Rumpf u. Dennstedt			Chajes		Art der Erkrankung
	Blut	Herz	Leber	Leber	Muskel	
Schrumpfniere	205,7	227,4	196,8	66	107	Schrumpfniere
„	350,8	—	318,6	200	116	„ und Urämie
Schrumpfniere mit Ödem und Urämie	320,8	368,5	446,0	269	271	Nephritis mit Urämie und Ödeme
Arteriosklerose mit seniler Atrophie der Nieren	496,7	209,9	250,7	220	173	„
Parenchym. Nephritis mit Ödem und Urämie	265,3	224,1	191,2	439	159	Amyloid mit Ödemen
Diabetes und Nephritis	279,2	272,9	255,7	140	—	Chron. parenchymat. Nephritis
„ „ „	249,5	208,3	205,5	282	153	Vitium mit Ödemen
„ „ „	410,5	287,8	252,1	176	270	„ „ „
Normalwerte nach Magnus-Levy	544	204	159		100,4	

Im Herzen finden sich meist normale Werte, nur in dem einen Fall von Schrumpfniere mit Ödem und Urämie sind sie nennenswert erhöht. Der Muskel ist durchwegs chlorreich, manchmal sogar in be-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sonderem Maße. In der Leber endlich findet man den stärksten Zuwachs; die höchsten Werte finden sich bei Schrumpfniere und Amyloid der Niere. Ein Vergleich der Chlor- und Wasserretention (Tab. III u. Tab. V) läßt wie gewöhnlich jeden Parallelismus vermissen. Leider ist in den beiden Arbeiten die Haut, deren Verhalten ja für die Chlorretention von besonderem Interesse ist, nicht untersucht. Diese Lücke wurde von Leva ausgefüllt. Er vergleicht Muskel und Haut und fand in letzterer eine Chloranreicherung bis zum dreifach normalen Wert; der höchste Wert 673,8 mg (223,4 mg normal) fand sich bei einer parenchymatösen Nephritis.

Leider fehlen in allen diesen Reihen Analysen des Blutes, so daß ein Vergleich der Chlorverteilung zwischen Blut und Geweben nicht durchzuführen ist. Wir sind daher darauf angewiesen nachzusehen, ob die Kochsalzretention die Konzentration des Serums überhaupt in gesetzmäßiger Weise beeinflußt. Das Serum enthält nach den Untersuchungen von

v. Limbeck	bei Gesunden	0,689—0,78 %	Kochsalz	
	„ Nephritikern	0,52—0,82 „	„	
	„ anderen Kranken	0,54—0,819 „	„	
Biernacki (Blut)	„ Gesunden	0,646 „	„	
	„ Nephritikern	0,461—0,566 „	„	
	„ anderen Kranken	0,374—0,563 „	„	
v. Koranyi	„ Herzkranken	0,44—0,59 „	„	
	„ Nierenkranken	0,56—0,75 „	„	
Strauß	„ Nierenkranken	0,507—0,682 „	„	
	„ anderen Kranken	0,510—0,640 „	„	
Ambard	„ Gesunden	0,573—0,640 „	„	
	„ Nephritikern	0,417—0,710 „	„	im Stadium der Retention.
	„ Nephritikern	0,570—0,670 „	„	im Stadium der Entchlorung.
Bauer	„ Nephritikern	0,470—0,723 „	„	
	„ anderen Kranken	0,500—0,652 „	„	

In der Mehrzahl der angeführten Untersuchungen sind die Schwankungen der Kochsalzwerte bei Nierenkranken nach unten und oben etwas größer als bei den Kontrollfällen. Die Unterschiede sind jedoch so geringe, daß die meisten Autoren — Ambard inbegriffen — zugeben, daß in der Mehrzahl der Fälle der Chlorgehalt des Serums auch in der Phase der Retention durchaus innerhalb der normalen Grenzen liegt.

Zusammenfassung: Ein Vergleich der Resultate der Serumanalysen mit denen der Stoffwechselbilanz zwingt zu der Annahme, daß der weitaus überwiegende Teil des retinierten Kochsalzes außerhalb des Blutes deponiert wird. Durch direkte Analyse der Organe wurde jedoch nur ein kleiner

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teil der erwarteten Menge wiedergefunden. Man muß Strauß zustimmen, wenn er meint, daß die Verhältnisse in dieser Richtung noch nicht genügend durchsichtig liegen, da der Salzgehalt des Blutserums und der Gewebe von zu vielen Faktoren abhängig ist, als daß man die einzelnen Beziehungen ohne weiteres übersehen könnte.

II.

Es hatte sich gezeigt, daß die verschiedensten Einflüsse, wie kochsalzreiche Nahrung beim Gesunden und Retention beim Nephritiker, die Kochsalzkonzentration des Serums fast unbeeinflußt lassen können, während die Ausscheidung im Harn mehr oder weniger große Veränderungen erfährt. Hieraus ergibt sich die relative Unabhängigkeit von Blutkonzentration und Harnkochsalz — und hiermit eigentlich auch die Antwort auf unsere zweite Hauptfrage ganz von selbst. Die Wichtigkeit des Problems verlangt jedoch ein genaueres Eingehen.

Beim Übergang von chlorreicher zu chlorarmer Nahrung erfolgt zunächst eine Chlorausschwemmung, bis sich nach kurzer Zeit Gleichgewicht, d. h. eine der geringen Einfuhr entsprechende geringe Ausscheidung einstellt. Bei völliger Chlorentziehung sinkt die Chlorausscheidung auf minimale Spuren, ein Chlorverlust des Körpers kommt auf diese Weise jedoch nicht zustande. Hieraus läßt sich schon schließen, daß auch der Kochsalzgehalt des Serums nicht beeinträchtigt werden dürfte. Diese Annahme hat Grünwald experimentell bestätigt. Das normale Kaninchenblut enthält nach ihm 0,35 % Kochsalz; als die Versuchstiere auf Fütterung mit ausgelaugten Maiskörnern einen kochsalzfreien Harn ausschieden, war der Kochsalzgehalt des Serums der gleiche, und als durch Diuretin die weitere Ausfuhr von recht beträchtlichen Salzmengen erzielt wurde, blieb die Blutkonzentration auch davon unberührt; erst als durch die fortgesetzte Kochsalzentziehung schwere Ausfallserscheinungen sich einstellten, sanken die Serumwerte bis auf 0,11 %.

Wir sehen also, daß durch einfache Kochsalzentziehung das Verhältnis Blut zu Harn sehr stark beeinflußt werden kann.

Dasselbe ergeben Versuche mit erhöhter Kochsalzeinfuhr. Beim Kaninchen gelingt es zwar, durch Kochsalzverfütterung eine Erhöhung der Serumkonzentration zu erzielen, es sind jedoch hierzu exzessiv hohe Kochsalzdosen erforderlich. Beim Menschen beeinflußt eine auch sehr reichliche Mahlzeit den Salzgehalt des Blutes so gut wie gar nicht, sehr ausgiebig aber die Ausscheidung im Harn.

Hierüber haben Müller und Saxl eine interessante Studie publiziert: Nach einer ausgiebigen Mahlzeit findet sich eine kleine Steigerung der Kochsalzausscheidung entsprechend der Kochsalzresorption aus dem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magen; dann tritt eine bedeutende Senkung der Ausscheidungskurve von 2—5stündiger Dauer auf, die sich aus dem Chlorverlust des Organismus durch die Salzsäureproduktion im Magen erklärt; 3—5 Stunden nach dem Essen hebt sich die Ausscheidung wieder entsprechend der Resorption aus dem Darm. Diese geringere Ausscheidung nach dem Essen wurde auch von Ambard konstatiert; wir entnehmen einige Beispiele einer Arbeit von ihm gemeinsam mit Chabanier und Onell, wobei wir nur jene Fälle herausgreifen, in denen nach der Mahlzeit die Chlorurämie gleich oder größer war als zuvor (vgl. auch weiter oben).

Tabelle VI.

Versuchsperson	$D_{14}NaCl$	Cl	Tageszeit	Sekretions-schwelle	Kochsalz-konstante
Loni.	31,00	6,29	morgens	5,72	0,102
	5,06	6,29	nachmittags	6,02	0,12
Bons.	30,60	5,95	morgens	5,29	—
	10,30	5,92	nachmittags	5,59	—
Gau.	35,10	5,89	morgens	5,08	0,13
	11,69	5,97	nachmittags	5,52	0,15

Es ist hier sehr gut zu sehen, wie die Salzausscheidung stark heruntergeht, trotzdem der Kochsalzgehalt des Serums gleich bleibt, oder sich sogar hebt. „Man hat den Eindruck — schreibt Ambard, — daß bei diesen Individuen nach dem Essen ein Hindernis auftritt, das die Chlorsekretion im Harn hindert, der Chlorurämie zu gehorchen.“ Dieses Hindernis ist nach Ambard eine Erhöhung der Sekretionsschwelle für Kochsalz. Mit diesem Begriff werden wir uns jetzt eingehend zu beschäftigen haben.

Der Begriff der Sekretionsschwelle wurde das erstemal von Cl. Bernard für den Traubenzucker aufgestellt. Er besagt, daß ein Stoff erst eine gewisse Konzentration im Serum erreichen muß, bevor er durch die Nieren ausgeschieden werden kann; maßgebend für die Ausscheidung ist nicht die Gesamtmenge im Blut, sondern nur der Überschuß über diesen Schwellenwert. Magnus zeigte dann, daß auch für Salze, Kochsalz und Natronsulfat, eine derartige Schwelle existiert. Bei den bereits erwähnten Versuchen mit Infusion isotonischer Lösungen von Natriumchlorid und -Sulfat zeigte nämlich eine Kontrolle des Salzgehaltes von Blut und Harn folgendes gesetzmäßiges Verhalten: Bei Sulfatinfusion steigt natürlich der Gehalt des Blutes an diesem Salz, während die Kochsalzkonzentration von 0,632 % auf 0,60 % heruntergeht; der Harn enthält über 2 % Sulfat, Chlorid aber nur in Spuren (0,05 %). Aus dem relativ armen Blut macht die Niere also

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:03 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen salzreichen Harn, während die relativ hohe Kochsalzkonzentration nicht genügt, eine nennenswerte Kochsalzelimination zu erreichen. 0,632 % stellen also eine dem Schwellenwert sehr nahe liegende Konzentration dar, während die Sekretionsschwelle für das blutfremde Natriumsulfat viel tiefer liegt.

Ambard hat nun diesen Begriff der Sekretionsschwelle weiter ausgebaut und ihn fast zum Grundpfeiler seiner Theorie von dem Sekretionsmodus des Kochsalzes erhoben. Durch mathematische Fortführung einer Reihe von Beobachtungen, daß einer immer kleiner werdenden Chlorurämie auch eine immer niedrigere absolute Ausscheidung im Harn entspricht, gelangt er zu dem Schlusse, daß bei einem gewissen Kochsalzgehalt des Serums die Kochsalzausscheidung im Harn aufhören muß. Dieser Grenzwert beträgt beim gesunden Individuum 0,563 %.

Der Schwellenwert ist nun keineswegs eine absolute, starre Größe, sondern er ist bei verschiedenen Individuen verschieden und schwankt auch bei demselben Individuum unter verschiedenen Umständen. Den wichtigsten Einfluß übt die Nahrung aus, indem eine kräftige Mahlzeit die Schwelle hebt, Salzaufnahme sie aber senkt — allerdings nicht in allen Fällen. Frägt man nun, wodurch dieser Wechsel hervorgerufen wird, so erfährt man, daß die Chlorurämie selbst den Stand der Schwelle bestimmt: je höher erstere, um so niedriger die Schwelle, und umgekehrt. Allerdings hinkt die Reaktion der Schwelle der sie veranlassenden Änderung der Chlorurämie nach, so daß der Schwellenwert und der gleichzeitig bestimmte Chlorgehalt des Serums eigentlich gar nicht miteinander korrespondieren; daher kommt es auch, daß unter Umständen dasselbe Individuum trotz gleicher Chlorurämie zu verschiedenen Zeiten verschiedene Chlormengen ausscheidet.

Mit anderen Worten, die Relation von Chlorurämie, Schwellenwert und Harnkochsalz in einer gegebenen Situation ist nicht eine absolute oder konstante, sondern von der Vorgeschichte dieser Situation abhängig.

Diese Variabilität der Schwelle erklärt nach Ambard in durchaus befriedigender Weise sonst unverständliche, ja paradoxe Phänomene — allerdings nicht alle. Zu letzteren gehört als wichtigstes die Frage, warum nach der Mahlzeit die Schwelle brüsk in die Höhe schnellt, d. h. die Chlorausscheidung abnimmt; das ist eine Frage, meint Ambard, auf die er keine Antwort wisse. Und doch liegt sie so nahe: man braucht sich nur vor Augen zu halten, daß nach dem Essen der Chlorbedarf des Organismus wegen der Salzsäureproduktion steigt; es ist daher weniger Kochsalz disponibel und daher wird auch weniger ausgeführt. Die Bedeutung dieser Verhältnisse wird von Rosemann überzeugend dargelegt. Er zeigt u. a., daß wir in der Scheinfütterung bei Hunden mit Ösophagusfistel ein Mittel besitzen, durch die sehr

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intensive Magensaftsekretion dem Tiere große Mengen Kochsalz zu entziehen; in einem Versuche wurden in 3 Stunden 4,8 g Chlor, d. i. beinahe 8 g Kochsalz verbraucht. Von dem ganzen Chlorbestand des Organismus stehen ca. 20 % zur Salzsäure zur Verfügung.

Wir begegnen also hier der ersten Tatsache, die klar zeigt, daß nicht die Chlorkonzentration im Serum, sondern ein eventueller Überschuß oder Bedarf des ganzen Organismus die Ausscheidung durch die Nieren bestimmt.

Ambard ist nun aber ein viel zu ernsthafter Forscher, um sich bei der Beglaubigung seiner Hypothese von der Rolle der Sekretionsschwelle und deren Variabilität einfach mit dem Hinweis auf deren heuristische Qualitäten zu begnügen, er sucht sie vielmehr dadurch zu stützen, daß er den Weg zeigt, diese Größen zu berechnen. Zum Verständnis dieser Berechnung ist es wohl nötig, die Darstellung hier zu unterbrechen und die Lehre Ambard's im Zusammenhange wiederzugeben.

Ambard hatte gefunden, daß zwischen dem Harnstoffgehalt des Serums und der absoluten, in 24 Stunden im Harn ausgeschiedenen Harnstoffmenge eine konstante Beziehung besteht. Diese läßt sich durch folgende Formel ausdrücken:

$$\frac{Ur}{\sqrt{D_{25}}} = K \qquad 1)$$

dabei bedeutet Ur (Urée) die Harnstoffkonzentration im Serum und D (Débit) die absolute Ausscheidung, berechnet auf eine Konzentration im Harn von 25 %.

Dieselbe Beziehung gilt nun auch für die Kochsalzausscheidung, nur mit dem Unterschied, daß die Harnkonzentration aus später zu erörternden Gründen nicht auf 25 %, sondern auf 14 % umgerechnet wird und in den Zähler des Bruches nicht der ganze Chlorgehalt des Serums tritt, sondern nur der Überschuß über die Schwelle; nennen wir diese Größe e (Excess), so lautet die Gleichung jetzt

$$\frac{e}{\sqrt{D_{14}}} = K \qquad 2)$$

Auch diese Beziehung fand Ambard ursprünglich empirisch, indem er bei zwei gesunden Versuchspersonen unter den verschiedensten äußeren Umständen den Kochsalzgehalt von Blut und Harn bestimmte und als Schwellenwert die auf die schon angegebene Weise gefundene Zahl 0,562 einsetzte.

Hier müssen sich schon kritische Zweifel melden; denn nach den vorher angeführten Eigenschaften der Schwelle muß sich unter diesen „verschiedenen äußeren Umständen" der Wert für die Sekretionsschwelle mannigfach geändert haben, so daß es nicht einzusehen ist, wie sich unter der angeblich unrichtigen Annahme einer konstanten

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schwelle doch die gesuchte Relation zwischen Blutkonzentration und absoluter Ausscheidung ergeben konnte. Ambard teilte in der Folgezeit diese Bedenken und sucht sie zu zerstreuen, indem er auf Seite 105 seines Buches „Physiologie normale et pathologique des Reins" meint, er sei „durch Zufall" gerade auf 2 Individuen gestoßen, deren Schwellen relativ fixe waren! Wir erfahren an derselben Stelle, daß auch bei sonst ganz gleichwertigen Versuchspersonen die Schwelle einmal extrem veränderlich, das anderemal fast unveränderlich sein kann und daß sich weiter auch bei gleicher Kostform und gleicher Ausscheidung trotzdem große Unterschiede der Chlorurämie und Schwelle finden können.

Bei dieser erstaunlichen Mannigfaltigkeit der Phänomene des Schwellenwertes sind wir um so begieriger nach einer Methode, diesen Wert jederzeit exakt zu bestimmen.

Ambard gibt hierzu folgende Anleitung: Er geht von der Voraussetzung aus, daß die Harnstoff- und Kochsalzkonstanten unter allen Umständen identisch sind; es läßt sich dann aus den Harnstoffkonstanten eines gegebenen Falles die Kochsalzkonstante leicht berechnen

$$K_{Cl} = 0{,}111 \times \frac{K_{Ur\ patholog.}}{0{,}073} \qquad 3)$$

kennt man K_{Cl}, so ergibt sich aus Gleichung 2) für e der Wert

$$e = K_{Cl}\sqrt{D_{14}} \qquad 4)$$

Die ganze Theorie steht und fällt also mit dem Beweise der Identität der beiden Konstanten! Wie wird dieser nun erbracht? Auf dreifache Weise: erstens meint Ambard, daß die Differenz der beiden Konstanten 0,073 und 0,111 nur eine scheinbare sei; berücksichtigt man nämlich, daß ca. 85 % des Kochsalzes im Blut wie im Harn ionisiert sind, so erhält man als Wert für die Kochsalzkonstante 0,079, also eine Zahl, die sich der Harnstoffkonstanten sehr nähert. — Nun darf man doch aber nicht übersehen, daß auch die völlige Übereinstimmung gar nichts beweisen würde, da ja eine zahlenmäßige Identität nie und nimmer auch auf eine meritorische schließen lassen kann. — Zweitens behauptet Ambard, daß die beiden Konstanten in pathologischen Fällen in gleicher Weise sich ändern. Dagegen spricht wohl alles, was wir über die Sekretionsstörungen bei Nephritis wissen. Betrachten wir z. B. eine typische chlorurämische Nephritis mit Ödemen und Kochsalzretention. Hier ist die Harnstoffausscheidung intakt, die Konstante also normal, hingegen ist die Kochsalzausscheidung ganz insuffizient, der Kochsalzgehalt des Blutes normal oder höchstens etwas erhöht. Will man nun die Behauptung, daß auch hier die Kochsalzsekretionskonstante normal sei, durch die Annahme einer ganz außerordentlichen Labilität der Sekretionsschwelle retten, so heißt das, dem Begriff der Konstanten jeden Sinn und diagnostischen Wert nehmen und

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die ganze Theorie zu einer müßigen Spielerei erniedrigen. — Das dritte Argument lautet dahin, daß die Annahme der Identität eine ganze Reihe sonst unerklärlicher Phänomene einer befriedigenden Lösung zuführe! Eine stichhaltige Begründung der Annahme der Identität der beiden Konstanten ist also u. E. nicht erbracht.

Hiermit fallen aber auch die ganze Berechnung des jeweiligen Schwellenwertes und der Beweis für die Variabilität der Schwelle. Unsere Kritik der Ambard'schen Theorie der Kochsalzsekretion stützt sich also auf folgende Punkte:

1. daß die Konstanz zwischen Blut- und Harnkochsalz empirisch nur in 2 Fällen, und auch hier nur durch die zufällige Verkettung glücklicher Umstände gelang;
2. daß der Beweis für die Variabilität der Schwelle — der unentbehrlichen Voraussetzung für den Nachweis der Konstanz auch in anderen Fällen — nur unter der Annahme der Identität der Harnstoff- und Kochsalzkonstanten zu erbringen ist und daß diese Annahme alles mehr als bewiesen ist.

Als 3. Gegenargument möchten wir endlich noch die Tatsache anführen, daß häufig auch Chlorausscheidung erfolgte bei Serumwerten, die weit unter dem als normal angenommenen Schwellenwert lagen. Für den Menschen erinnern wir an die angeführten Zahlen von Siebeck und Hefter. Für Kaninchen führen wir einige Zahlen von Frey an; die Serumwerte waren: 0,13 % und 0,34 %; die entsprechenden Werte im Harn: 0,14 % und 0,44. Sie liegen weit unter dem von Magnus als Grenzkonzentration gefundenen Werte von 0,6 %.

Rekapitulieren wir unsere bisherigen Ergebnisse: Reichliche Zufuhr oder extreme Entziehung von Kochsalz beeinflussen beim gesunden Individuum die Kochsalzausfuhr im Harn in sinnfälliger Weise ohne wesentliche Änderung der Kochsalzkonzentration im Blute, so daß von einer direkten Abhängigkeit der beiden Größen nicht so ohne weiteres gesprochen werden kann. Für den Fall der postcönalen Hypochlorurie konnten wir vielmehr zeigen, daß der erhöhte Kochsalzbedarf des Organismus die Verminderung der Chlorausscheidung bedingt. Ambard, der die absolute Konstanz der Beziehung zwischen Blut- und Harnkochsalz vertritt, sucht diese Schwierigkeiten durch die Annahme zu umgehen, daß nur der Überschuß über einen Schwellenwert im Blute die Harnausscheidung bestimmt und daß dieser Schwellenwert ein variabler sei.

Wollte nun jemand aus dem bisher Gesagten den Schluß ziehen, daß die Kochsalzausscheidung völlig unabhängig von der Blutkonzentration verläuft, so wäre das natürlich ebenso unrichtig: das Blut ist ja die einzige Quelle, aus der die Niere ihr Material zur Harnbereitung schöpft, sein Gehalt muß daher auf die Zusammensetzung

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Harnes von ausschlaggebender Bedeutung sein. Es muß aber nach den mitgeteilten Tatsachen noch die Möglichkeit bestehen, daß der Organismus je nach seinem Salzgehalt diese Verwertung des Blutkochsalzes gleichsam sekundär korrigiert. Dieses Postulat findet durch das Experiment seine vollste Bestätigung.

E. Frey hat gezeigt, daß eine erhöhte Diurese, ebenso wie die normale Wasserausscheidung, auf zwei verschiedene Arten zustande kommen kann: durch erhöhte Tätigkeit der Glomeruli: Glomerulusdiurese, oder der Tubuli: Tubulusdiurese. Ersterem Typus entspricht die Salz- und Koffeinwirkung, letzterem die Trink- und Phlorizindiurese. Regt man nun auf eine beliebige Weise eine Glomerulusdiurese an, so ändert sich der Kochsalzgehalt des Harnes in scheinbar ganz unübersehbarer Weise, bald steigt er, bald wird er herabgesetzt. Wenn man aber den Kochsalzreichtum des Versuchstieres (es handelt sich um Kaninchen) berücksichtigt, so zeigt sich, wie das schon Ruschhaupt angedeutet hat, daß der Kochsalzgehalt des Harnes beim kochsalzreichen Tier, das also schon vorher viel Kochsalz ausgeschieden hatte, sinkt und beim kochsalzarmen Tier sich hebt. Das Ziel, dem beide, das eine Mal von oben, das andere Mal von unten, zustreben, ist die Kochsalzkonzentration des Serums. Je stärker die Diurese, je mehr nähert sich die Zusammensetzung des Harnes der des Blutes; auf der Höhe einer Salzdiurese ist der Harn in bezug auf $\triangle$ und dem Kochsalzgehalt ein reines Blutfiltrat.

Frey hat diese hochwichtigen, in zahllosen Versuchen ausnahmslos bestätigten Ergebnisse in sehr demonstrativen Kurvenbildern dargestellt, von denen wir 2 hier wiedergeben wollen.

(S. Kurve I u. II auf nächster Seite.)

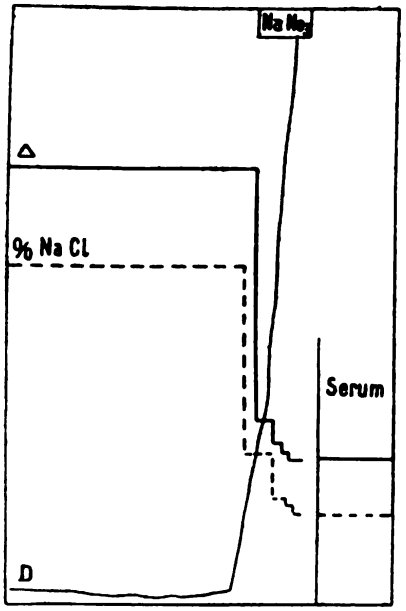
Um nun zu erklären, warum diese Beziehung nur auf der Höhe einer Diurese zutage tritt, zieht Frey eine Hypothese heran, die in der Nierenphysiologie seit jeher eine große Rolle gespielt hat: die Rückresorption in den Tubulis. Diese Rückresorption des Kochsalzes bewirkt den Unterschied im Salzgehalt zwischen dem definitiven Harn, wie er aus der Blase entleert wird, und dem provisorischen, der dem Glomerulusprodukt entspricht. Mit der Intensität der Diurese nimmt die Rückresorption ab, so daß der definitive Harn immer mehr in seiner Zusammensetzung dem provisorischen ähnelt; deshalb läßt sich am diuretischen Harn die oben erwähnte Beziehung zur Blutbeschaffenheit erkennen.

Es gibt aber noch einen zweiten Weg: Die Rückresorption des Kochsalzes hängt — und hiermit gewinnen wir wieder die Beziehung zu unserem Problem — in erster Linie vom Kochsalzreichtum des

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

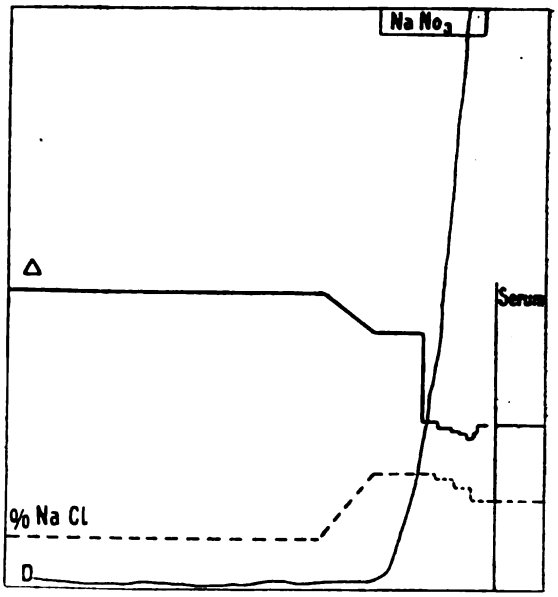
Kurve I.

Kochsalzreiches Tier.



Kurve II.

Kochsalzarmes Tier.



Tieres ab: im extrem mit Kochsalz angereicherten Tier hört die Rückresorption fast vollständig auf. Andererseits läßt sich aber zeigen, daß auch in diesem Falle trotz Ausscheidung eines maximal kochsalzreichen Harnes der Kochsalzgehalt nie höher steigt, als einem Blute entsprechen würde, das um soviel eingedickt ist, als der Differenz zwischen dem Gefrierpunkt von Blut und Harn entspricht. Schöner läßt sich wohl kaum an einem und demselben Fall der Einfluß der beiden Faktoren — Blutkonzentration und Kochsalzreichtum — demonstrieren.

Bis hierher ist die Existenz einer Rückresorption, speziell des Kochsalzes, so gut bewiesen, als es bei einem so komplizierten biologischen Prozeß überhaupt möglich ist. In dem weiteren Ausbau tritt der hypothetische Charakter wieder mehr hervor.

Die Rückresorption hat augenscheinlich den Zweck, den Organismus vor Chlorverlusten zu behüten; es wird ihr aber noch eine zweite Aufgabe zugeschrieben, im Molekularaustausch die Sekretion der übrigen Harnbestandteile zu ermöglichen. Die oben ausführlich dargelegten Beziehungen gelten nach Frey nämlich nur für die Chloride (und Bromide); sie versagt bei allen anderen Salzen und den spezifischen Harnbestandteilen. U. E. bestätigen gerade diese Ausnahmen in hohem Maße die

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Regel. Diese Substanzen werden in den Tubulis sezerniert und gegen Kochsalz ausgetauscht.

Da hier wiederholt eine Beziehung des Kochsalzes zum Gefrierpunkt erwähnt wurde, soll eine Arbeit noch angeführt werden, die historische Gerechtigkeit an erste Stelle zu setzen hätte, wenn auch ihre Ergebnisse kaum Bedeutung für die Praxis erlangt haben. Es sind das die Untersuchungen von v. Koranyi über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Experimentelle Erfahrungen legten dem Autor den Gedanken nahe, zwischen den Quotienten $\frac{\triangle}{NaCl}$ und $\frac{\delta}{NaCl}$ eine mathematische Beziehung zu vermuten, da es sich zeigte, daß unter wechselnden Bedingungen beide Quotienten gleichsinnig schwankten.

Die gesuchte Formel lautet $\frac{\delta}{NaCl} \times \frac{\triangle}{NaCl} - 2\frac{\triangle}{NaCl}\varphi + \varphi^2 = \vartheta$, woraus sich φ berechnet $\varphi = \frac{\triangle}{NaCl} - \sqrt{\left(\frac{\triangle}{NaCl}\right)^2 - \frac{\delta}{NaCl} \times \frac{\triangle}{NaCl}}$. Tatsächlich schwankt φ zwischen 0,58 und 0,64. Mit Worten ausgedrückt, lautet das Gesetz: Aus dem Harn fehlen im Vergleich zum Blut soviel chlorhaltige Moleküle, als der Harn chlorfreie enthält.

v. Koranyi hat die Bedeutung des Quotienten $\frac{\triangle}{NaCl}$ unter den verschiedensten physiologischen und pathologischen Verhältnissen zu verifizieren versucht; mit nicht geringem Erfolg. Trotzdem spricht manches gegen die bedingungslose Geltung des Molekularaustausches. So z. B. müßte im kochsalzreichen Tier, wenn die Rückresorption fast aufhört, auch die Ausscheidung der sezernierten Stoffe auf ein Minimum sinken, was doch gewiß nicht immer der Fall ist. Weiter geht es auch nicht an — wie dies Frey tut — jede Kochsalzretention auf eine erhöhte Rückresorption zurückzuführen, schon deshalb nicht, weil doch die kompensatorische Mehrausscheidung der übrigen Harnbestandteile allzu oft vermißt wird. Es werden hier also einige Korrekturen nötig werden; nichtsdestoweniger bewährt sich die Vorstellung des Molekularaustausches schon jetzt zur Erklärung einer ganzen Reihe von Phänomenen, wovon einige Beispiele hier kurz erwähnt seien.

Wie erinnerlich, erklärt Magnus die Kochsalzarmut des Harnes bei Sulfatdiurese mit dem unterschwelligen Kochsalzgehalt des Blutes. Wir haben aber darauf hingewiesen, daß sich unter anderen Umständen auch bei viel niedrigeren Blutkonzentrationen reichliche Kochsalzausscheidung findet. Auch die Versuche von Sollmann bekräftigen den Zweifel an der Stichhältigkeit dieser Erklärung; er fand nämlich, daß nach einer gewissen Zeit der Kochsalzgehalt des Blutes wieder zu seiner ursprünglichen Höhe zurückkehrt, ohne daß sich die Kochsalzausscheidung im geringsten bessert.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.

	Kochsalzprozente im Harn	Kochsalzprozente im Blut
Vor der Injektion	0,805	0,57
56' nach der Injektion von Na_2SO_4	0,004	0,45
$3^1/_2$ Stunden nach der Injektion von Na_2SO_4	< 0,030	0,54
Vor der Injektion	0,427	0,56
3' nach der Injektion von Na_2SO_4	0,025	0,43
$3^1/_2$ Stunden nach der Injektion von Na_2SO_4	0,025	0,50

Die Resultate werden aber sofort klar, wenn man annimmt, daß das Kochsalz zwar im Glomerulus normal ausgeschieden, in den Tubulis aber gegen das reichlich sezernierte Natriumsulfat ausgetauscht wurde. Dasselbe gilt für die Versuche mit Zuckerinjektion.

Einer ähnlichen Interpretation sind noch Versuche von Grünwald zugänglich. Dieser Autor konnte am extrem kochsalzarmen Versuchstier wohl durch Diuretin, nicht aber durch Natriumsulfat eine Chlorausscheidung erzwingen. Beide Körper regen eine erhöhte Glomerulusdiurese und damit eine erhöhte Kochsalzausscheidung an. Im Sulfatversuch wird diese jedoch durch die die Sulfatausscheidung begleitende erhöhte Rückresorption des Kochsalzes verdeckt, während im Koffeinversuch der Effekt ungestört zum Ausdruck kommt.

Daß auch beim Menschen sich ein derartiger Antagonismus nachweisen läßt, sei an einem Beispiel gezeigt, das wir der Arbeit von Ambard, Chabannier und Onell entnehmen. Ambard hatte gefunden, daß die Relation Blut zu Harn auch in bezug auf den Harnstoff konstant, u. zw. 0,07 ist. Nach einer sehr salzreichen Nahrung wird diese Konstante bedeutend verschlechtert, d. h. die Ausscheidungsverhältnisse für Harnstoff werden ungünstiger, wie dies folgender Versuch zeigt:

Am 31. I. abends nimmt die Versuchsperson ein salzreiches Essen plus 15 g Kochsalz		$D_{25}Ur$	Reststickstoff im Blute	K_{Ur}	Kochsalz im Harn
1. II.	morgens	35,50	0,920	0,157	23,30
	abends	31,10	0,598	0,089	13,50
4. II.		26,70	0,403	0,077	5,15
1. III.		29,30	0,38	0,070	—

Ambard erklärt diese Erhöhung der Konstanten durch die Annahme, daß die reichliche Kochsalzausfuhr eine passagere Nephritis mit Störung der Harnstoffsekretion hervorgerufen habe. Uns scheint die Auffassung viel plausibler, daß durch das besonders starke Ausscheidungsbedürfnis für Kochsalz der Austausch des Harnstoffes ein-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschränkt wird; daher die vorübergehende Stickstoffretention am Vormittag des 1. II.

Zu erwähnen wäre noch eine Angabe von v. Limbeck, daß im Malariaanfall, der mit einer gesteigerten Kochsalzausfuhr einhergeht, die Phosphorsäure, abnimmt und daß nach E. Meyer beim Diabetes insipidus Phosphorsäure und Stickstoff entgegengesetzt zu Kochsalz schwanken.

Zum Schluß sei endlich noch einer Theorie gedacht, die ebenfalls die verschieden intensive Kochsalzausscheidung bei anscheinend gleicher Chlorurämie erklären will. Forster hatte angenommen, daß, ähnlich wie wir eine freie und gebundene Phosphorsäure unterscheiden, oder Lepine einen freien und virtuellen Blutzucker annimmt, auch das Kochsalz z. T. als solches, z. T. an Eiweißkörper gebunden sich finde und das Verhältnis des freien zum gebundenen unter verschiedenen Umständen ein wechselndes sei. Nur der frei zirkulierende Anteil komme für die Ausscheidung in Betracht. Einer experimentellen Begründung sieht diese Theorie noch entgegen.

Fassen wir alles, was wir über den Kochsalzstoffwechsel angeführt haben, zusammen, so müssen wir sagen:

1. Veränderungen des Kochsalzbestandes des Organismus unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen lassen den Kochsalzgehalt des Serums in weiten Grenzen unberührt.
2. Die Kochsalzkonzentration des Serums bestimmt zwar die obere Grenze der Kochsalzausscheidung, doch wird bei submaximaler Ausscheidung und unkontrolliertem Kochsalzbestand der determinierende Einfluß der Serumkonzentration durch sekundäre Austauschprozesse verdeckt.

Nur unter besonderen Umständen, wenn Kochsalzgleichgewicht vorhanden und der störende Einfluß einer Mahlzeit ausgeschaltet, wenn der Molekularaustausch ein stabiler, d. h. $\frac{\triangle}{NaCl}$ konstant ist usw., könnte die Beziehung von Blut- und Harnkonzentration auch bei nicht maximaler Ausscheidung zum Ausdruck kommen.

Harnstoff.

I.

Wie der zunächst vermutete, dann erwiesene Zusammenhang der Ödembildung mit der Kochsalzretention das große Interesse für letztere motivierte, so bildete der supponierte Zusammenhang zwischen Urämie

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Stickstoffretention den Hauptansporn für das Studium der Harnstoffausscheidung. Seit den grundlegenden Untersuchungen von Strauß über das Verhalten des Reststickstoffes im Serum wandte sich das Hauptinteresse dem Studium der Retention im Blut zu, während sich unsere Kenntnisse der Änderungen des Harnstoffgehaltes der übrigen Gewebe nur auf gelegentliche Angaben beschränken.

Fällt man die Eiweißkörper des Serums aus, so gehen eine Reihe stickstoffhaltiger Körper, Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak, Aminosäuren usw., ins Filtrat über; den in ihnen enthaltenen Stickstoff bezeichnet man als „nicht koagulablen, filtrierbaren, Rest-, Retentions- oder Schlackenstickstoff".

Beim gesunden Menschen beträgt nun der Reststickstoff in 100 ccm Serum nach

Schöndorff	51	mg;	davon	sind	Harnstoff-N	28,5	mg	= 56 %
Ascoli	54,3	„	„	„	„	23,6	„	= 43,5 „
Strauß	20—35	„	„	„	„	15—28	„	= 75 „
Hohlweg	51	„	„	„	„	31	„	= 60,8 „

Trotz der Verschiedenheit der angewandten Methoden stimmen die Resultate der verschiedenen Autoren sehr gut untereinander überein. Es zeigt sich weiter, daß der Harnstoff unter den stickstoffhältigen Substanzen quantitativ überwiegt; auch biologisch kommt ihm die Hauptrolle zu, da, worauf Hohlweg besonders hinweist, bei pathologischer Retention die Vermehrung hauptsächlich den Harnstoff trifft, dessen prozentischer Anteil am Gesamtstickstoff auf 80 % steigt.

Auch beim gesunden Individuum ist die Größe des Reststickstoffes keine absolute, sondern schwankt unter physiologischen Einflüssen nicht unbeträchtlich. Für den Hund ist das schon sehr lange bekannt. Picard, Gallipe, Haycraft u. a. hatten gefunden, daß der Harnstoffgehalt des Serums von gefütterten Hunden ungefähr doppelt so groß ist wie im Hunger. Quinquand fand im Blut eines Hundes nach 2tägigem Hungern 0,011 %; 1 Stunde nach der Aufnahme von 157 g Fleisch 0,038 % Harnstoff; 2 Stunden später 0,044, noch weitere 2 Stunden 0,061 und am nächsten Tage wieder 0,018 %. Schöndorff gibt den Harnstoffgehalt des Blutes hungernder Hunde auf 0,0348 % an; zur Zeit der höchsten Harnstoffbildung, d. i. 7 Stunden nach der Fütterung, fand er 0,124 % in maximo.

Beim Menschen wurden diese Verhältnisse erst in jüngster Zeit von Widal und Javal überzeugend dargestellt. Bei einem Nephritiker mit normaler Kochsalzausscheidung stellten sie folgenden Versuch an:

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.	105 g	Eiweiß	in	der	Nahrung		Reststickstoff	1,18 ‰
II.	105 „	„	„	„	„	und 20 g Harnstoff	„	1,93 „
III.	105 „	„	„	„	„		„	1,19 „
IV.	28 „	„	„	„	„		„	0,36 „
V.	64 „	„	„	„	„		„	0,62—0,57 „
VI.	84 „	„	„	„	„		„	0,72—0,95 „
VII.	104 „	„	„	„	„		„	0,98—1,05 „

Diese Veränderung des Reststickstoffes durch die Nahrung wurde von Hohlweg, Siebeck und Heffter u. a. bestätigt. Interessant ist es, daß auch andere Körperflüssigkeiten an dieser Anreicherung teilnehmen; so stieg z. B. nach den Angaben von Achard und Paisseau der Gehalt der Spinalflüssigkeit eines gesunden Menschen nach der Einnahme von 20 g Harnstoff von 0,23 auf 0,31 g pro Liter.

Viel weniger gut sind wir, wie erwähnt, über den Harnstoffgehalt der Organe orientiert. Gscheidlen fand, daß er in allen Organen des Hundes ungefähr gleich dem des Blutes sei, im Muskel 0,02 %; Fleischfütterung hatte keinen Einfluß. Kaufmann wiederum gibt an, daß der Gehalt der Organe ein geringerer sei, am meisten fand sich in der Leber. Von Schöndorff besitzen wir eine sorgfältige Analyse aller Organe eines Hundes, deren Resultate in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind.

Tabelle VIII.

Organ	Organgewicht in g	Gehalt an Harnstoff in g	%-Gehalt an Harnstoff	N-%
Muskel	13 744,0	12,15	0,0884	0,04125
Herz	167,04	0,285	0,1734	0,07974
Leber	839,04	0,936	0,1115	0,0531
Nieren	155,20	1,039	0,6695	0,3135
Gehirn	721,28	0,923	0,128	0,05797
Milz	97,72	0,115	0,1215	0,05757
Pankreas	50,56	0,06	0,1189	0,05623
Blut	1 231,72	1,36	0,1157	0,054
	17 003,56	16,868		

In Übereinstimmung mit Gscheidlen findet auch er, daß der prozentische Gehalt aller Organe inklusive des Blutes annähernd gleich ist, nur die Muskeln enthalten etwas weniger und die Nieren bedeutend mehr Harnstoff, letzterer Befund ist gewiß auf den mitbestimmten Harn zurückzuführen.

Daß bei Niereninsuffizienz der Harnstoffgehalt des Blutes ansteigt, ist eine der ältest bekannten Tatsachen der Nierenpathologie. Schon

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Jahre 1821 fanden Prevost und Dumas diese Tatsache im Tierexperiment bei Exstirpation der Nieren. Bei Nierenkranken wurden hohe Harnstoffwerte 1834 von Christianson und 1836 von Bright und Babington gefunden. Seither ist eine Riesenliteratur über diese Frage angewachsen; aber erst der kritischen Sichtung der letzten Jahre blieb es vorbehalten, einigermaßen gesetzmäßige Beziehungen aufzudecken: Die Stickstoffretention im Blut bei Nephritis ist eine häufige, keineswegs aber regelmäßige Erscheinung. Strauß, der diese Frage in den Vordergrund des Interesses rückte, glaubt, einen prinzipiellen Unterschied zwischen parenchymatösen und interstitiellen Nephritiden in bezug auf die Erhöhung des Reststickstoffes machen zu können, eine Ansicht, der v. Noorden widerspricht. Auch Hohlweg kann diese Unterschiede nicht konstatieren. Zu einem ähnlichen Standpunkte wie Strauß gelangte Widal, der die urämischen Nephritiden, Néphrites avec azotémie, im wesentlichen interstitielle Formen, den hydropigenen, chlorurämischen gegenüberstellt.

Ebensowenig wie das Auftreten der Retention an sich läßt auch ihr Grad eine feste Beziehung zu der Art oder Schwere der Erkrankung zu; strittig ist nur noch die Frage, ob gerade die Urämie besonders hohe Harnstoffwerte im Serum begleiten. Fest steht eigentlich nur, daß gewisse Werte mit einer längeren Dauer des Lebens unvereinbar sind; das sind nach Hohlweg Werte über 120 mg; im übrigen findet man auch bei urämischen Kranken oft mäßig erhöhte Werte und in den letzten Lebenstagen steigt die Stickstoffretention oft ganz außerordentlich an, ohne daß es zu urämischen Symptomen kommt.

Dem Blute ziemlich ähnlich verhalten sich die serösen Transudate. Strauß spricht sich hierüber folgendermaßen aus: „Die Werte für den Gehalt des Blutserums und der serösen Transudate an Retentionsstickstoff gehen, wenn auch nicht vollständig, so doch innerhalb gewisser, und zwar solcher Grenzen parallel, daß wir ein Recht haben, einerseits dasjenige, was wir als normale Werte für den Gehalt des Blutserums an Retentionsstickstoff ermittelt haben, auch auf die serösen Flüssigkeiten zu übertragen, andererseits aus dem Gehalt seröser Flüssigkeiten an Retentionsstickstoff wieder Rückschlüsse auf den Gehalt des Blutserums an Retentionsstickstoff zu ziehen.“ Andere Autoren, wie z. B. Achard und Paisseau, finden wieder in den Transsudaten regelmäßig mehr Stickstoff als im Blut, die Unterschiede sind allerdings gering. Zu beachten ist ferner die Angabe v. Noorden's, daß die Ödeme bei demselben Fall zeitlich und örtlich nicht gleich zusammengesetzt sind.

Analysen pathologischer Organe sind nur sehr spärlich ausgeführt worden. Da die Untersuchungen sich immer nur auf einige wenige Organe beschränken und vor allem das Blut gewöhnlich nicht mit

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

berücksichtigen, haben sie für unsere Fragestellung nur untergeordnete Bedeutung; einige wenige Beispiele seien hier angeführt:

Voit und Buhl fanden beim Choleratyphoid

im Muskel 0,3067 ‰ Harnstoff
„ Herzen 0,06 „
„ Gehirn 0,1172 „
„ Milz keine wägbaren Mengen,

Debove und Dreyfus bei Urämie in der Leber 0,365 ‰ und im Gehirn 1,727 ‰.

Loeper im Gehirn eines urämischen Patienten 1,65 ‰. Bei einer Anurie durch Ureterenkompression in der Leber 2,10 ‰, im Gehirn 0,84 ‰ und in der Muskulatur 0,94 ‰.

Diese wenigen Zahlen ergeben den Schluß, daß sich der retinierte Harnstoff sehr ungleich auf die einzelnen Organe verteilt. Zu dem gleichen Resultat führen aber noch viel zwingender klinische Beobachtungen am Krankenbett. In einem Falle, den v. Noorden mitteilt, wurden in 30 Tagen 146 g N reteniert. Nehmen wir nun die höchstmögliche Zahl für den Reststickstoff im Blute an 0,123 %, so würden sich 6 g Stickstoff im Gesamtblut finden. Würde sich nun der Stickstoff gleichmäßig auf alle Organe verteilen, so würden aber auf die 5 Liter Blut 10,6 g entfallen. In einem Falle von 5tägiger Anurie wurden nach Monakow 62 g Stickstoff, 13 g Kochsalz und $7^1/_2$ l Wasser retiniert; sichtbare Ödeme waren nicht aufgetreten. Am Ende der anurischen Periode war der Reststickstoffgehalt des Blutes an der oberen Grenze der Norm. Bei gleichmäßiger Verteilung müßte das Blut aber 100 mg statt der gefundenen 50 mg enthalten.

Der retinierte Stickstoff verteilt sich also keineswegs gleichmäßig auf die einzelnen Organe; der Schlüssel dieser Verteilung ist uns ganz unbekannt und hiermit entfällt aber auch jede Möglichkeit, aus der Erhöhung des Reststickstoffes im Blut auf den Umfang der Retention überhaupt zu schließen. „Vielleicht decken spätere Untersuchungen doch noch ein einfacheres und geraderes Verhältnis zwischen Reststickstoff der Säfte und dem Umfang der Retention auf, die sich aus der Bilanz ergibt. Wahrscheinlich aber wird diese Kongruenz ausbleiben, denn in den zelligen Elementen ist ein weites Reservoir für Schlacken gegeben. Dort häufen sich diese Schlacken noch früher an als im Blut. Jedenfalls gibt die Bestimmung des Reststickstoffes keinen Anhaltspunkt für den Grad der Retention“ (v. Noorden). Ebensowenig als bei bestehender Retention sich diese im Blute dokumentiert, ebensowenig schließt ein normaler Befund im Blut eine allgemeine Retention aus. Nur eines läßt sich sagen, daß, wenn der Blutstickstoff vermehrt ist, die allgemeine Retention schon

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine recht hochgradige sein muß; denn nach der Ansicht der meisten Autoren, v. Noorden, Achard, v. Monakow usw., nehmen zuerst die Gewebe die Retenta auf und erst nach ihrer Übersättigung steigt der Gehalt des Blutes. Umgekehrt werden bei Lösung einer Retention zuerst die Gewebe entlastet, so daß der Blutstickstoff noch mehr weniger lange abnorm hoch bleibt. Endlich erwähnt v. Monakow noch eine Möglichkeit, daß der Reststickstoff des Blutes ohne Retention in den Geweben erhöht gefunden werden kann; das soll beim toxogenen Eiweißzerfall vorkommen, wenn die Abfuhr aus den Geweben ins Blut eine so stürmische ist, daß ihr auch die Höchstleistung der Nieren nicht gewachsen ist.

Einen abweichenden Standpunkt nimmt Widal ein: bei gleicher Nahrung ist seiner Ansicht nach die Größe des Reststickstoffes ein „Index der Retention". Ähnlich wie beim Kochsalz beobachtete Widal auch für den Stickstoff eine stufenweise Retention. Bei Insuffizienz der Niere wird Stickstoff retiniert und der Gehalt des Blutes erhöht; jetzt kann ein neues Gleichgewicht auf einem höheren Niveau sich einstellen und der Bilanzversuch zeigt die Ausfuhr gleich der Einfuhr. In diesen Fällen könne also nur die Bestimmung des Reststickstoffes im Blut die bestehende Nierenaffektion verraten.

II.

Betrachten wir nun das Verhältnis der Harnstoffkonzentration im Blut mit der Ausscheidung im Harn, so zeigt eine einfache Rechnung, daß die Ausscheidungsenergie der Nieren für Harnstoff eine sehr große ist; diese Berechnung stammt von Achard: Der normale Harnstoffgehalt des Blutes ist 0,5 ‰, der des Harnes 20 ‰, also 40 mal so groß. Nimmt man nun an, daß in 24 Stunden 130 Liter Blut durch die Nieren zirkulieren, so werden den Nieren im Tag 60 g Harnstoff angeboten, wovon sie 30 g = 50 % ausscheiden. Von den unter gleichen Umständen zirkulierenden 520 g Kochsalz werden dagegen nur 15 g = 3 % ausgeschieden. Die Ausscheidungstendenz für Harnstoff ist also 16 mal größer als für Kochsalz.

Wieso kommt es nun, muß man sich fragen, daß trotzdem nur die Hälfte des zur Ausscheidung bestimmten Harnstoffes tatsächlich ausgeschieden wird und daß der zurückbleibende Harnstoff des Blutes eine c. p. ziemlich konstanten Wert behält? An eine Sekretionsschwelle auch für den Harnstoff hat noch niemand gedacht und es wird sich auch bald zeigen, daß diese Vorstellung unrichtig wäre. Man könnte dann daran denken, daß die Nieren für den Harnstoff mit maximaler Sekretionskraft arbeiten, also einfach nicht mehr ausscheiden können, als sie

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohnehin tun. Dagegen spricht aber die alltägliche Erfahrung, daß von gesunden Nieren eine Harnstoffzulage prompt eliminiert wird. Das ist allerdings richtig; doch erfolgt diese Ausscheidung mit Hilfe eines wichtigen Hilfsmechanismus, nämlich unter Erhöhung der Stickstoffkonzentration im Serum, wie das im vorigen Kapitel an der Hand eines Versuches von Widal gezeigt wurde.

Wir möchten also auf Grund dieser theoretischen Überlegungen folgende Thesen zur Diskussion stellen: Die normalen Nieren sezernieren Harnstoff c. p. in maximaler Menge; eine erhöhte Ausscheidung kann nur durch erhöhte Blutkonzentration erzielt werden; es besteht also eine nahe Beziehung zwischen Blutkonzentration und Größe der Ausscheidung.

Unsere Kenntnisse der normalen Harnproduktion reichen zur Entscheidung dieser Frage nicht aus. Wir nehmen wohl mit allseitiger Übereinstimmung an, daß der Harnstoff in den Tubulis ausgeschieden wird, durch welche Einflüsse ist aber unbekannt. Es ergibt sich allerdings hier ein wichtiger Unterschied gegen Wasser und Kochsalz, da durch diesen Sekretionsort die Möglichkeit einer sekundären Beeinflussung, etwa durch Rückresorption, so gut wie wegfällt. — Auch in der Pathologie finden wir, soweit wir die Verhältnisse heute übersehen, keine direkt widersprechende Tatsache, wohl aber könnten wir die oben angeführten Beobachtungen von Achard, Monakow als Stützen betrachten. Bei Entladung einer Stickstoffretention sinkt nämlich der Harnstoff des Serums zunächst nicht, d. h. um eine höhere Ausscheidung zu erzwingen, genügt nicht allein der Umstand, daß mehr Harnstoff im Körper der Ausscheidung harrt, oder daß die Nieren wieder funktionskräftig geworden sind, sonst könnte ja zunächst der Gehalt des Blutes sinken, an dessen Konstanz ja der Organismus besonders interessiert ist — sondern die dauernd hohe Konzentration im Serum ist eine wichtige Voraussetzung für die erhöhte Sekretion.

Wir sind aber in der angenehmen Lage, auf direkte experimentelle Belege hinweisen zu können; diese stammen von Ambard.

Ambard hatte in Versuchen am Hunde, der unter gewissen Bedingungen den Harnstoff in konstanter und maximaler Konzentration entleert, gefunden, daß zwischen Blutkonzentration und absoluter Ausscheidung die Beziehung besteht

$$\frac{Ur}{\sqrt{D}} = K \qquad 1)$$

wobei Ur die Urämie, D die Menge des im Harn in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes bedeutet. Für den Menschen läßt sich diese Beziehung nicht ohne weiteres aufstellen, da hier die ausgeschiedenen

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mengen in verschiedenen Konzentrationen im Harn ausgeschieden werden. Es ist daher nötig, sie auf eine gleiche, beliebig gewählte Durchschnittskonzentration umzurechnen, z. B. 25 %. Dies wird ermöglicht durch die Entdeckung der Beziehung, in der die ausgeschiedene Gesamtmenge zur Konzentration steht:

$$D \times \sqrt{C} = K \qquad 2)$$

In einem Falle sind z. B. die Konstanten nach Gleichung 1) zu verschiedenen Zeiten berechnet, das eine Mal 0,045, das andere Mal 0,038. Berücksichtigt man aber noch die in beiden Fällen verschiedenen Harnkonzentrationen, so erhält man beide Male den gleichen Wert für $K = 0{,}045$.

Die endgültige Formel lautet also:

$$K = \frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} \qquad 3)$$

Für den Gesunden beträgt der Wert für $K = 0{,}07$. Bei ungenügender Tätigkeit der Niere wächst der Wert, die Konstante verschlechtert sich, entweder durch Erhöhung des Wertes für Ur oder Erniedrigung der Ausscheidung. Unter physiologischen Verhältnissen ist der Wert äußerst stabil; Art und Menge der Nahrung, gleichzeitige Ausscheidung anderer Körper bleibt ohne Einfluß; nur starke Abkühlung erhöht ihn. Hingegen wird er durch quantitative und qualitative Änderungen des Nierenparenchyms weitgehend beeinflußt; darin liegt seine diagnostische Bedeutung.

Um den Einfluß der Menge des sezernierenden Parenchyms zu demonstrieren, stellte André Weill, ein Schüler Ambard's, folgenden Versuch an. Bei einem Hunde wurde die Konstante mit 0,0366 und D_{25} mit 224 bestimmt. Am 6. November wurde dem Tier eine Niere entfernt; sie war 47 g schwer. Nimmt man nun an, daß die beiden gleich schweren Nieren zu gleichen Teilen an der Sekretion des ausgeschiedenen Harnstoffes beteiligt sind, so müßte D_{25} für die verbliebene Niere 112 und die Konstante 0,047 betragen. Am 12. November wurde $K = 0{,}08$ tatsächlich gefunden; am 24. November 0,0398, am 9. Dezember 0,037 und am 6. Januar wieder 0,0351. D. h. also gleich nach der Operation befördert die zurückgebliebene Niere nur die Hälfte des früher ausgeschiedenen Harnstoffes und gewinnt in der Folge allmählich die Fähigkeit, die früher von beiden Nieren zusammen geleistete Arbeit jetzt allein zu verrichten. Wenn zwischen der Menge des arbeitenden Parenchyms und der Leistung wirklich diese einfache Proportion besteht, so müßte die Niere jetzt beinahe auf ihr doppeltes Gewicht angewachsen sein. Weill konnte das auch wirklich zeigen. Berechnet man nämlich aus den beiden Konstanten die Menge des sezernierenden Parenchyms, so ergibt sich

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

$$\left(\frac{0{,}0336}{0{,}0351}\right)^{2} \times 94 = 86{,}13.$$

Das Gewicht der Niere betrug tatsächlich 85,2 g.

Vergleichen wir diese Ergebnisse mit unseren eingangs aufgestellten Postulaten, so können wir uns der Übereinstimmung freuen: eine konstante Beziehung zwischen Blutkonzentration und Harnsekretion wurde gefunden; die Tatsache, daß in der Formel der ganze Blutharnstoff berücksichtigt wurde, spricht gegen die Existenz einer Sekretionsschwelle und der Versuch von Weill endlich bestätigt unsere Vermutung, daß die Nieren bei einer gegebenen Urämie maximal funktionieren, denn bei Restrinktion des Parenchyms wird die Ausscheidung in gleichem Maße eingeschränkt und erst durch die kompensatorische Hypertrophie schrittweise wieder erhöht. Eine Reservekraft der Niere im landläufigen Sinne gibt es also für die Harnstoffsekretion anscheinend nicht!

Vielleicht noch mehr als quantitative müssen qualitative Änderungen des Nierenparenchyms sich in den Konstanten geltend machen. Daß das auch zutrifft, zeigen die Erfahrungen bei Nephritiden. Einfach liegen die Verhältnisse bei den azotämischen Formen: hier wird Harnstoff retiniert, er erhöht den Gehalt des Serums; gleichzeitig sinkt die ausgeschiedene Menge im Harn. Wir finden daher auch hier die höchsten Werte für den Quotienten; statt 0,07 finden wir 0,138, 0,553 u. dgl.

Nicht so durchsichtig liegen die Dinge bei den hydropischen Formen: Wie erinnerlich war eine Voraussetzung, unter der die Berechnung der Relation Blut zu Harn nur möglich war, die Umrechnung der beobachteten Harnkonzentrationen auf einen gemeinsamen Wert, was wiederum nur durch die Geltung des sog. I. Gesetzes von Ambard vermittelt wurde. Dieses Gesetz gilt nun für die hydropischen Nephritiden nicht, d. h. es besteht bei diesen Formen kein Zusammenhang zwischen absoluter Ausscheidung und Harnkonzentration. Berechnet man nun z. B. in einem Falle aus 2 verschiedenen Versuchen die Konstante, ohne die Harnkonzentration zu berücksichtigen, so ergibt sich 0,111 resp. 0,107, also recht naheliegende Werte; rechnet man jedoch auf eine gemeinsame Konzentration um, so erhalten wir 0,111 und 0,162! Nach dem was Ambard über die Bedeutung der Harnkonzentrationen für die Gültigkeit einer Gleichung anführte, müssen wir aber deren Berechnung bei den hydropischen Formen als illusorisch bezeichnen. Diese Form der Nierenentzündung drückt außerdem an sich die Konstante herab, da ähnlich wie die des Indigokarmins auch die Harnstoffausscheidung begünstigt wird.

Sehen wir von diesen Ausnahmen ab, so finden wir für die Harnstoffsekretion wesentlich einfachere Bedingungen als für Wasser und Salz. Ein Resümee unserer Erfahrungen würde folgendes ergeben:

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Gehalt des Serums an Harnstoff ist viel labiler als der an Wasser und Salz; er wird durch alimentäre Einflüsse leicht und durch eine Harnstoffretention gewöhnlich erhöht. Trotzdem ist die Konzentration im Serum kein Maßstab für den Grad der allgemeinen Retention. Hingegen findet sich eine konstante Beziehung zwischen der Blutkonzentration und der Harnausscheidung, die sich u. E. dadurch erklärt, daß die Nieren bei einer gegebenen Urämie mit maximaler Leistung arbeiten.

Anhang.

Über das Konzentrationsverhältnis.

Während in den vorhergehenden Kapiteln die absolute im Harn ausgeschiedene Menge eines Stoffes mit seiner Konzentration im Blute verglichen wurde, muß jetzt noch einiger Arbeiten gedacht werden, die das Verhältnis der Blut- und Harnkonzentration hauptsächlich berücksichtigen.

Als erste ist hier wohl der Versuch Dreser's zu erwähnen, aus den Gefrierpunkten von Harn und Blut die osmotische Nierenarbeit zu berechnen; ihm gebührt allerdings nur mehr historisches Interesse.

In jüngster Zeit wurde dieser Gedanke wieder aufgenommen und Turner hat unseres Wissens als erster versucht, aus dem Verhältnis der Leitfähigkeit des Serums und des Harnes Anhaltspunkte zur Schätzung der Nierenleistung zu gewinnen. Er nannte den Quotienten „Haemorenal salt Index".

Grünbaum prüfte die Angaben mit der gleichen Methodik nach und gab an, daß die Menge der anorganischen Salze im Harn doppelt so groß sei wie im Blute, allerdings nur unter bestimmten Versuchsbedingungen: der Patient muß normale oder wenigstens keine salzarme Kost zu sich nehmen, auch die Getränkezufuhr darf keine zu große oder zu geringe sein.

Einen neuen Gesichtspunkt führten Heffter und Siebeck ein, indem sie darauf verzichteten, absolute Werte für obige Relation zu gewinnen, sondern gerade die von den früheren Untersuchern vermiedenen Einflüsse, reichliche Salz- und Flüssigkeitszufuhr, in Gestalt eines Belastungsversuches benutzten, um die Änderung der Konzentrationsfähigkeit der Niere unter diesen extremen Versuchsbedingungen zu studieren.

Hier sei eine Bemerkung zur Terminologie eingeschaltet. Unter Konzentration versteht man das Verhältnis des gelösten Stoffes zum

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lösungsmittel und unter Konzentrationsfähigkeit der Niere die Fähigkeit, einen konzentrierten Harn zu produzieren. Von dieser gleichsam absoluten Konzentrationsfähigkeit unterscheiden nun die Autoren noch eine relative, d. h. die Möglichkeit, eine große Differenz zwischen den Konzentrationen von Harn und Blut herzustellen. Heffter und Siebeck finden nun, daß bei einem gesunden Individuum, das einige Zeit vor der Untersuchung auf kochsalz- und stickstoffarme Diät gesetzt war, nüchtern untersucht, die Stickstoffkonzentration des Harnes 20—40 mal, die Chlorkonzentration 1,4—2 mal so hoch ist wie die des Serums; das Konzentrationsverhältnis für Stickstoff ist ca. 35, das für Chlor 1,5.

Es ist nun wichtig, daß die hier gefundenen Werte für das Verhältnis der Chlorkonzentrationen genau die gleichen sind wie die der englischen Autoren, und man wird von allen bisher berücksichtigten Relationen die der Elektrolytkonzentrationen als die einzige unter gewissen Umständen konstante betrachten dürfen.

Im Verdünnungsversuch nimmt das Konzentrationsverhältnis natürlich ab, und zwar für beide Stoffe ungefähr im gleichen Maße. Auch dieses Ergebnis war zu erwarten, da die Trinkdiurese nach Frey dadurch zustande kommt, daß zu dem provisorischen Harn einfach Wasser hinzu sezerniert wird. Beim Konzentrationsversuch steigt das Verhältnis für Stickstoff bis 50, für Chlor bis 4. Das Konzentrationsverhältnis ändert sich nicht immer für beide Stoffe entsprechend, nicht einmal immer im selben Sinne. Die Reaktion der Niere auf Belastung ist ja auch bei verschiedenen Individuen nicht immer die gleiche; so ist ja z. B. bekannt, daß eine Kochsalzzulage entweder unter Erhöhung der Konzentration oder der Diurese oder auf beiden Wegen ausgeschieden wird.

Bei Nierenkranken ändert sich nun das Konzentrationsverhältnis, besonders für den Stickstoff; alle diese Kranken haben einen erhöhten Reststickstoffgehalt, ohne daß aber irgendein Zusammenhang zwischen diesen beiden Symptomen der Niereninsuffizienz zu finden wäre.

Ziehen wir das Fazit aus diesen Befunden, so glauben wir gestehen zu müssen, daß sie u. E. keine wesentliche Bereicherung unserer diagnostischen Methoden darstellen, da die Bestimmung des Konzentrationsverhältnisses zumal unter pathologischen Verhältnissen kaum mehr über die Nierenfunktion lehrt als die einfachste Bestimmung der Harnkonzentration allein. Für das Kochsalz leuchtet dieser Schluß sofort ein, wenn man bedenkt, daß die Serumkonzentration unter allen Umständen annähernd unverändert bleibt, so daß das Konzentrationsverhältnis sich nur mit der Harnkonzentration ändert. Dasselbe gilt aber auch für den Stickstoff, hier wiederum, weil seine Konzentration im Harn vorwiegend von der Größe seiner absoluten Ausscheidung bestimmt wird, da bei

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den mit Stickstoffretention einhergehenden Nephritiden die Wasserausscheidung meist ungestört verläuft; mehr lehrt auch nicht ein Vergleich mit der Blutkonzentration, zumal beide Größen unabhängig voneinander schwanken.

Zucker.

I.

Vielleicht mehr noch als bei den bisher besprochenen Substanzen ist für den Zucker die Annahme von Depots im Körper eine uns vertraute Vorstellung, da das Studium der Füllung und Funktion dieser Depots einen großen Teil der Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel überhaupt ausmacht. Der aufgenommene Zucker wird, soweit er nicht verbrannt wird, in Form von Glykogen im Körper, vorzugsweise in Leber und Muskeln, aufgestapelt. Zur Deckung eines erhöhten Bedarfes, sei es zur Befriedigung der Ansprüche des normalen Haushaltes, sei es unter dem Zwange pathologischer Impulse, wird das Glykogen mobilisiert und als Zucker in Zirkulation gesetzt. Ob auch die Organe mit geringerer Zuckerkapazität an der Bergung eines Zuckerüberschusses beteiligt sind, ob und wie sehr ihr Zuckergehalt bei Überschwemmung des Organismus mit Zucker erhöht wird, ist nicht sicher bekannt. Das Blut nimmt in dieser Beziehung eine Sonderstellung ein, da es als Transportmittel für den resorbierten Zucker vom Darm in die Depots und für den auszuscheidenden von diesen zur Niere in zunächst unkontrollierbarer Weise seinen Zuckergehalt ändert. Es wird sich zeigen, daß wir manche Hyperglykämien nur als Umlagerungen von Zucker aus den Organen ins Blut auffassen können. In diesen großen Umrissen bieten die Zuckerströmung und -Verteilung im Organismus dem Verständnis keine Schwierigkeiten; diese beginnen erst, wie gewöhnlich, beim Eingehen in Details.

Fr. Hofmeister, der diese Fragen als erster systematisch studierte, fand, daß bei Verfütterung von Kohlehydraten an Hunde erst bei Zufuhr einer gewissen und für das einzelne Tier konstanten Quantität Zucker in den Harn übertritt; die zur Erzeugung von alimentärer Glykosurie nötige Zuckermenge nennt er Assimilationsgrenze. Dieser Begriff ist nun ein komplexer und sein Wert wird durch eine ganze Reihe akzidenteller Faktoren — z. B. die Resorption im Darm — mitbestimmt. Um nun den Anteil der Organe selbst näher zu bestimmen, führte Fr. Blumenthal den Begriff der Sättigungsgrenze ein; er wurde durch folgende Beobachtung darauf geführt. Injiziert man einem Kaninchen innerhalb 1—10 Minuten 1,8—2,8 g Traubenzucker intravenös, so tritt keine Glykosurie auf; wiederholt man aber nach einigen Minuten die Injektion, so erfolgt starke Zuckeraus-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheidung, ebenso, wenn man die doppelte Dosis in der doppelten Zeit injiziert. Wird also die Fassungskraft der Organe durch die erste Injektion übersättigt, so wird der nachher zugeführte Zucker ausgeschieden. Ist einmal durch eine starke Injektion die Sättigungsgrenze fast erreicht, so ruft die weitere Injektion schon von $^1/_{50}$—$^1/_{80}$ dieser Menge Glykosurie hervor. Die Sättigungsgrenze ist ein Maßstab für das momentane Aufnahmsvermögen des Organismus, nicht aber für die Fähigkeit, den aufgenommenen Zucker auch auszunützen; diesen Grenzwert bestimmt die Ausnützungsgrenze. Um sie zu ermitteln wird in kurzen Zwischenräumen Zucker injiziert und die Menge bestimmt, deren fortgesetzte Zufuhr andauernd ohne Glykosurie vertragen wird. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker beträgt für den Menschen 2,1—2,6 g (v. Noorden), für den Hund 2,1—2,5 g (Hofmeister) und für das Kaninchen mehr als 10 g pro Kilo (Bang), wobei auffallend ist, daß das Kaninchen, das doch sonst für Glykosurie erzeugende Eingriffe recht empfindlich ist und sicher keinen abnormen Konsum für Kohlehydrate hat, sich für die Erzeugung einer alimentären Glykosurie fast völlig refraktär erweist. Sättigungs- und Ausnützungsgrenze bestimmen sozusagen die äußersten Grenzen der Assimilationsfähigkeit des Körpers, gemessen an dem Auftreten der Glykosurie. Unser Urteil über die intermediären Prozesse, über das, was sich innerhalb der Assimilationsgrenzen abspielt, ist durch einige der Theorie kraß widersprechende Befunde höchst unsicher.

So ist es seltsam, daß der Hungerzustand die Aufnahmedisposition des Organismus nicht erhöht, sondern erniedrigt. Diese Beobachtung ist durch mehrere ganz verschieden orientierte Versuchsserien gesichert. Sie ist von Hofmeister entdeckt, der mit Rücksicht auf die leichte Erreichung einer Zuckerausscheidung im Alimentärversuch direkt von einem Hungerdiabetes spricht. Dufourt und Doyon haben diese Befunde bestätigt. Bang erweiterte sie, indem er zeigte, daß bei Karenzkaninchen eine Zufuhr von Traubenzucker eine viel höhere Hyperglykämie erzeugte als bei gut genährten Tieren. Der Erklärungsversuch Bang's, die Hungerleber sei zur Glykogenbildung weniger disponiert, findet anscheinend seine Bestätigung in Bang's Analysen, in denen sich in 3 Versuchen an Hungertieren von dem zugeführten Zucker 2 Stunden nach der Fütterung nur 18 % resp. 4,6 % und 7 % in der Leber finden, wobei der freie Leberzucker plus dem Glykogen gerechnet ist. Ob es allerdings gerade die Glykogenbildung ist, die darniederliegt, erscheint uns nicht ganz sicher, da Versuche mit intravenöser Injektion des Zuckers bei Hungertieren zeigen, daß überhaupt nur ein sehr geringer Teil des Zuckers unmittelbar nach Beendigung der Injektion (Dauer 13—45 Minuten) von der Leber aufgenommen wird und als solcher nachweisbar ist: in 6 Versuchen lauten die Zahlen 8,9 % des eingeführten Zuckers, 22,5 %, 7,5 %, 12,1 %, 15,4 % und 7,6 %.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hiermit kommen wir zu dem zweiten interessanten Problem: der Verteilung des injizierten Zuckers auf die verschiedenen Organe. Die Leber nimmt, wie wir sahen, einen relativ geringen Teil auf. Berechnet auf das Lebergewicht, ist die Konzentration des Zuckers in der Leber viel höher als im Blute, so daß eine echte Speicherung in der Leber angenommen werden kann; die Werte schwanken zwischen 0,61 % und 1,12 %.

Die Zuckerkonzentration in den Muskeln ist normal 0,06—0,10 %. Nach Injektion von 4—5 g Traubenzucker steigt sie auf 0,14—0,17 % an. Rechnet man die Muskelmasse mit durchschnittlich 600 g, so werden 12—14 % des injizierten Zuckers in der Muskulatur deponiert.

Über die Verteilung in den übrigen Organen geben folgende 2 Versuche Bang's Auskunft:

Tabelle IX.

	Versuch I		Versuch II	
	wiedergefunden in mg	% des eingeführten Zuckers	wiedergefunden in mg	% des eingeführten Zuckers
Leber	340	8,5	480	12,1
Haut	ca. 300	7,5	ca. 460	11,5
Blut und Lymphe	„ 300	7,2	„ 1200	30,0
Niere und Harn	„ 125	3,1	„ 300	7,5
Muskeln	„ 300	8,0	„ 280	8,0
Darm	„ 200	5,0	„ 300	7,5
Knochensystem	„ 250	6,2	„ —	—
	2265	47,9	3305	75,5

Die Ergebnisse dieser Versuche bringen eine Fülle von Überraschungen. Injiziert wurden 4000 mg Zucker. Im ersten Versuch finden wir, abgesehen von Niere und Darm, in allen Organen fast die gleiche Zuckermenge wieder; der Zucker verteilt sich also ganz gleichmäßig im Körper, von einer spezifischen Depotfunktion bestimmter Organe ist nichts zu merken. Man könnte direkt glauben, daß sich der Zucker gleichmäßig auf die gesamte Körperflüssigkeit verteilt, wie das Blumenthal z. B. auch wirklich annimmt. Das ist nun aber sicher nicht der Fall, da ja bereits oben erwähnt wurde, daß die Konzentration, d. i. das Verhältnis des aufgenommenen Zuckers zum Organgewicht, bei verschiedenen Organen eine verschiedene ist, z. B. in der Leber 0,8 %, im Blut 0,22 % und in den Muskeln 0,14 %. — Im 2. Versuch finden wir etwas ganz ähnliches, nur daß im Blut unvergleichlich mehr Zucker zirkuliert. Die Ursache dafür ist die höhere Injektionsgeschwindigkeit in diesem Falle. Daß die mehr oder weniger

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

große Geschwindigkeit der Injektion auf die Höhe des Blutzuckers einen großen Einfluß nimmt, ist bekannt und begreiflich.

Der zweite merkwürdige Befund ist der, daß überhaupt 50 resp. 25 % des injizierten Zuckers nicht wiedergefunden wurden. Über ihren Verbleib stehen uns nur Vermutungen zu Gebote. Bang postuliert die Existenz uns noch unbekannter Depots; darüber läßt sich derzeit noch nichts sagen. — Die Frage der Zuckerverteilung wurde in bewußter Weise eigentlich erst durch Bang aufgerollt, weshalb wir auf seine Resultate genauer eingingen. Inauguriert wurde sie von v. Brasol im Ludwig'schen Laboratorium. Seine Versuchsanordnung leidet aber an zwei Mängeln; er überschwemmte im vollen Sinne des Wortes seine Versuchstiere mit Zucker, so daß Details der Funktion physiologischer Mechanismen der Verteilung dadurch verwischt werden mußten, und zweitens bestimmte er den Zuckergehalt von Leber, Muskeln und Niere zusammen. Auch er fand, daß unmittelbar nach beendeter Infusion der größte Teil des Zuckers aus dem Blute verschwunden ist; in den 3 untersuchten Organen fanden sich in 3 Versuchen im ganzen 0,17, 0,82 und 0,56 % Zucker. Auch in seinen Versuchen wurde ein großer Teil des injizierten Zuckers nicht wiedergefunden, und zwar 28, resp. 27, resp. 18 %.

Diese Unklarheiten im Verbleib des zugeführten Zuckers setzen der Lösung des uns hauptsächlich hier interessierenden Problems, der Berechnung des Verteilungsquotienten des Zuckers zwischen dem Blute der einzelnen Organe fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen.

Im folgenden wollen wir daher zunächst unsere Kenntnisse über das Verhalten des Blutzuckers kurz rekapitulieren.

Der Gehalt des Blutes an Zucker ist unter normalen Verhältnissen ein ebenso konstanter wie der an Wasser und Kochsalz. Stellt man die extremen Werte aus den Angaben verschiedener Autoren zusammen, so ergibt sich für

Mensch	0,07—0,11 %
Kaninchen	0,08—0,13 „
Hund	0,08—0,22 „

Der Hund hat also keine bestimmte Durchschnittskonzentration, er ist für Untersuchungen des Blutzuckers kein geeignetes Versuchstier. Der Blutzuckergehalt der Vögel ist im allgemeinen wesentlich höher als der der Säuger.

Unter den physiologischen Einflüssen, die den Blutzuckergehalt eventuell verändern, steht in erster Reihe die Nahrungsaufnahme. Beim Menschen kann die Aufnahme von 100 g Glukose eine Hyperglykämie von einigen hundertsteln Prozent hervorrufen, muß es aber nicht; auch bei 150—200 g ist sie nicht selten unbedeutend, trotzdem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zucker ausgeschieden wird. In jüngster Zeit hat A. Th. Jacobsen diese Frage neuerlich untersucht und gefunden, daß bei 15 untersuchten Fällen jedesmal auf 100 g Traubenzucker eine deutliche Hyperglykämie zustande kam. Sie begann schon 5 Minuten nach der Einnahme, erreichte nach 30 Minuten ihr Maximum und war nach durchschnittlich 2 Stunden abgeklungen. In einem großen Teil der Fälle folgte ihr Hypoglykämie, was auch schon Schumm und Hegeler, Richter und Stein und andere gesehen hatten. Die Erscheinung dürfte ein Analogon in der Konzentrationszunahme des Blutes nach reichlichem Trinken haben (vgl. Kap. I). Auch die Einnahme einer aus gewöhnlicher kohlehydrathaltiger Kost bestehenden Mahlzeit erhöht unmittelbar danach den Blutzucker, in 2 Versuchen auf 0,17 %.

Von sonstigen Einflüssen wäre auch die Außentemperatur zu nennen. Beim Warmblüter steigt der Blutzuckergehalt mit sinkender Temperatur, umgekehrt bei Kaltblütern. Der Einfluß psychischer Momente, wie Angst, Wut, Fesselung u. dgl., wurde in letzter Zeit mehrfach betont.

Die überwiegende Mehrzahl der Hyperglykämien, zumal die höheren Grades, findet man aber im kranken Organismus.

Vergleicht man nun die verschiedenen Formen untereinander, so findet man sie nicht nur in ihrer Ätiologie, d. h. in der Ursache der Stoffwechselstörung voneinander verschieden, sondern sie unterscheiden sich m. E. ebenso sehr durch die semiotische Bedeutung, die der Hyperglykämie an sich zukommt, wenn wir auch in einzelnen Fällen letztere noch gar nicht genauer charakterisieren können. Wir wollen versuchen, dies an einigen Typen zu erläutern, um so mehr, als wir in dieser Problemstellung unsere I. Hauptfrage wiedererkennen: inwieweit sich aus dem Gehalte des Blutes an einer Substanz auf deren Anhäufung im ganzen Körper schließen läßt.

Trotz der kurz vorher erwähnten Schwierigkeiten und Bedenken müssen wir vorläufig doch noch daran festhalten, daß die alimentäre Hyperglykämie dadurch zustande kommt, daß die Zuckerkapazität des Organismus knapp über die Sättigungsgrenze hinaus überschritten wird; die übrigens nie sehr hochgradige Hyperglykämie wäre dann gleichbedeutend mit der maximalen physiologischen Kapazität des Blutes. Bei dieser Gelegenheit müßte sich das, was wir „das Verhältnis der spezifischen Kapazitäten“ genannt haben, manifestieren, d. h., wenn der Körper wirklich mit Zucker gesättigt ist — und dafür spricht ja die Glykosurie — und wenn es Unterschiede in der Aufnahmefähigkeit der einzelnen Organe gibt, so müßte sich gerade in diesen Fällen das Verhältnis der Aufnahmefähigkeit der einzelnen Organe berechnen lassen. Es wäre in diesem Falle aus der Menge des im Blute zirkulierenden Zuckers ein sicherer Rückschluß auf die im Körper vorhandenen Quantitäten

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

möglich, sobald der Verteilungsmodus bekannt ist. Nach dem Wenigen aber, was wir aus den Versuchen Bang's über die tatsächlichen Verhältnisse wissen, scheinen sie sogar bei dieser relativ einfachen Versuchsanordnung bedeutend komplizierter zu liegen.

Anders schon ist die Hyperglykämie bei intravenöser Zuckerinfusion zu werten. Hier wird die Sättigungsgrenze rascher erreicht und rascher in hohem Maße überschritten; aller nachströmender Zucker findet die Depots gefüllt, pocht gleichsam an verschlossene Türen. Er staut sich in den Körperflüssigkeiten, darunter auch im Blute, und harrt der Ausscheidung durch die Nieren. Je rascher injiziert wird, um so rascher wird anscheinend durch den höheren Partialdruck der Zucker von den Geweben aufgenommen und die Sättigungsgrenze erreicht; um so höher müßte durch das raschere Nachströmen von neuinfundiertem Zucker die Hyperglykämie steigen, was auch tatsächlich der Fall ist. Die Hyperglykämie ist hier also eine Funktion des Verhältnisses von infundiertem und ausgeschiedenem Zucker.

Außerordentlich interessant liegen die Verhältnisse beim Pankreasdiabetes. Der Pankreasdiabetes gilt als negativer Nebennierendiabetes, d. h. unter der ungehemmten Wirkung des Adrenalins findet eine gewaltige Mobilisierung der Kohlehydrate im ganzen Körper statt. Mit diesem, aus den Depots an die Oberfläche ausgeschwemmten Zucker weiß der Organismus anscheinend nichts anzufangen, so daß er der Ausscheidung verfällt. Betrachten wir der Einfachheit halber einen extremen Fall, den totalen Pankreasdiabetes: Die Leber hat die Fähigkeit der Glykogenbildung aus Traubenzucker vollkommen eingebüßt, der Quotient D : N hat im Harn einen konstanten und maximalen Wert erreicht, aller zugeführte Zucker wird fast quantitativ ausgeschieden. Das Verhältnis von Angebot und Verbrauch hat sich völlig zugunsten des ersteren verschoben, der ganze Zucker wird durch das Blut der Niere zugeführt. Frägt man nun, wieso es zur Hyperglykämie kommt, so ergibt sich eigentlich die Antwort von selbst: Die Niere kommt anscheinend ihrer Aufgabe nicht rasch genug nach und der Zucker staut sich rein mechanisch im Blute an. Es wäre ganz gut denkbar, daß ein Tier, dem man mehr Nierenparenchym zur Verfügung stellen könnte, viel niedrigere oder sogar normale Blutzuckerwerte aufweisen könnte, wie das ja bei der Kombination von Pankreas- mit Phloridzindiabetes, der ja — wenigstens nach dem Endeffekt beurteilt — eine erhöhte Nierenleistung repräsentiert, auch wirklich der Fall ist. Den umgekehrten Versuch hat Minkowski gemacht, indem er pankreasdiabetische Hunde nephrektomierte und dadurch einen Anstieg des Blutzuckers erzielte.

Schwieriger zu verstehen ist der Anstieg des Blutzuckers beim submaximalen Pankreas- oder dem Adrenalindiabetes, wie er auf

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine einmalige Adrenalininjektion folgt. Hier ist die Intoleranz des Organismus für Zucker eine weit geringere und der im Blut angehäufte Zucker weit unter der Ausscheidungsgrenze der Niere. Es wäre möglich, daß in diesen Fällen der freie Zucker im Organismus vermehrt ist und der Hyperglykämie hier dieselbe Bedeutung zukommt wie der alimentären; denkbar wäre es auch, daß es sich bloß um eine Umlagerung des Zuckers aus den Organen ins Blut handelt. Wieso in diesem Falle eine Hyperglykämie zustande kommen kann, wird im nächsten Abschnitt auseinandergesetzt werden.

Es wurde in diesen letzten Seiten den Hypothesen ein vielleicht allzu breiter Raum gewährt, und wer diese Ausführungen als noch unbewiesene Vermutungen betrachtet, ist gewiß im Recht; es schien uns aber nötig, die soviel diskutierte Frage der Hyperglykämie auch von den angeführten Gesichtspunkten zu beleuchten, und bei dem jetzigen Stand der Frage wird es ihnen ebenso zur Ehre gereichen, durch weitere Erfahrungen bestätigt als widerlegt zu werden.

Resümee: Die glykogenreichsten Organe, Leber und Muskeln, gelten als Zuckerdepots; der Mechanismus dieser Depotfunktion ist noch recht ungeklärt, da ein großer Teil des zugeführten Zuckers sich dem analytischen Nachweis entzieht.

Die Hyperglykämie ist in manchen Fällen der Ausdruck einer Zuckerüberladung des Organismus; der Teilungsquotient zwischen den einzelnen Organen ist aber noch unbekannt und dürfte auch kein absoluter sein. In anderen Fällen ist der erhöhte Zuckergehalt des Blutes die Folge einer relativen Niereninsuffizienz. Ein Rückschluß aus der Größe des Zuckerüberschusses im Blut auf den im ganzen Körper ist also unter diesen Umständen derzeit keineswegs gerechtfertigt.

II.

Der normale Harn enthält bekanntlich keinen Zucker oder nur so wenig davon, daß er nur mit besonderen Methoden nachweisbar ist. Zucker tritt erst in den Harn über, wenn der Blutzucker auf eine gewisse Höhe steigt oder bei normalem Niveau, wenn die Niere durch gewisse Gifte geschädigt ist. Als Schwellenwert, bei dem Glykosurie auftritt, fand Claude Bernard 0,3 % Blutzucker. Neuere Untersuchungen haben etwas niedrigere Werte ergeben. Rose fand bei fehlender Diurese 0,25 %, bei guter Wasserausscheidung 0,16 %. L. Pollak gibt an, daß bei 0,25 % unter allen Umständen Zucker in den Harn gelangt; die Zahlen gelten für das Kaninchen.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn man also als gesicherte Tatsache betrachten kann, daß die Hyperglykämie eine notwendige Voraussetzung der Glykosurie ist — wir sehen im folgenden immer von den sog. renalen Glykosurien ab —, so läßt sich aber andererseits nicht behaupten, daß die Glykosurie immer auftreten muß, wenn der Blutzucker einen überschwelligen Wert erreicht hat. Der Einfluß der Diurese wurde schon erwähnt. Weiter fand Kausch bei seinen Versuchen über die Wirkung der Pankreasexstirpation bei Vögeln, daß die Operation eine enorme Erhöhung des Blutzuckers bewirkt, bis zu 0,7 %, ohne daß in den meisten Fällen auch nur Spuren Zucker im Harn nachweisbar wären.

Beim Säugetier lernten wir in den letzten Jahren eine ganze Reihe von Eingriffen kennen, die trotz Erhöhung des Blutzuckers eine Glykosurie verhinderten, also das Nierenfilter, wie man sich ausdrückte, „dichteten". Den Ausgangspunkt dieser Arbeiten bildete der Befund von L. Pollak, daß das Adrenalin, wiederholt injiziert, endlich seine diabetogene Wirkung verliert. Länger bekannt ist eine analoge Erscheinung aus der Klinik des menschlichen Diabetes, daß mit längerer Dauer der Erkrankung trotz gleicher Intensität der Stoffwechselstörung die Glykosurie geringer wird.

Mit der Bedeutung der Hyperglykämie für die Überwindung der Sekretionsschwelle ist aber unsere Kenntnis des gesetzmäßigen Zusammenhanges von Blutkonzentration und Harnausscheidung auch schon erschöpft, da nach übereinstimmender Ansicht fast aller Forscher keinerlei Beziehung zwischen dem Grad der Hyperglykämie und Glykosurie besteht.

Bei Versuchen mit intravenöser Infusion hat v. Brasol als erster diesen Umstand betont; er fand nämlich, daß auch, wenn einige Zeit nach beendigter Injektion der Blutzucker sein normales Niveau erreicht hatte, doch noch einige Stunden hindurch Zucker in den Harn übertrat. Nebenbei bemerkt, sind diese Versuche die einzigen, in denen das Gesetz von der Bedeutung der Sekretionsschwelle durchbrochen ist.

Über die gleiche Frage verdanken wir Bang interessante Reihenversuche, deren Ausführung ihm seine Mikromethode ermöglichte. Er fand, daß nur im Anfang der Infusion der Blutzucker rapid ansteigt, dann aber im weiteren Verlauf der Infusion konstant bleibt, trotzdem ja jetzt erst die Hauptmenge des Zuckers eingebracht wird.

Der injizierte Zucker verschwindet momentan aus dem Blut.

Versuch II.

Präformierter Blutzucker 0,13 %.

Injek.-Zeit	1 Min. 30"	5 Min. 20"	9 Min. 30"	14 Min. 40"	6 Min. später
Injiz. Zuckermenge	1 g	2 g	3 g	4 g	—
Blutzuckerwert	0,33 %	0,42 %	0,46 %	0,46 %	0,46 %

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Zuckerausscheidung steigt aber während des Versuches natürlich kontinuierlich an.

Die völlige Unabhängigkeit von Blut- und Harnzuckergehalt konnte ich gemeinsam mit E. Pulay für den Milchzucker, dessen Ausscheidung ganz analog der des Traubenzuckers verläuft, erweisen. Es wurden Kaninchen 2 g Milchzucker intravenös injiziert und in der 2. Viertelstunde p. inj. Blut- und Harnzucker bestimmt; einige der beobachteten Zahlen sind in der folgenden Tabelle mitgeteilt:

Blutzucker	Harnzucker
0,106 %	0,3273 g
0,153 „	0,3933 „
0,193 „	0,3053 „
0,216 „	0,3276 „
0,218 „	0,2750 „
0,238 „	0,3603 „

Bei einem gesunden Kaninchen beträgt unter diesen Versuchsbedingungen der Milchzuckergehalt des Blutes 0,18 % im Durchschnitt und im Harn werden 28—45 %, im Mittel 35 % des injizierten Zuckers ausgeschieden. In 3 Versuchen wurden nun folgende Werte am nephritischen Tier gefunden:

im	Blut	0,224 %,	im	Harn	28,4 %
„	„	0,342 „	„	„	35,4 „
„	„	0,549 „	„	„	37,8 „

Auf den ersten Blick könnte man einen Parallelismus der beiden verglichenen Werte vermuten. Tatsächlich ist das aber nicht der Fall: denn die Blutzuckerwerte sind gegen die Norm bedeutend, bis auf das 3fache des Durchschnittes, erhöht, während sich die Werte für den Harnzucker ganz innerhalb der normalen Breite bewegen.

Daß auch bei der Adrenalinglykosurie keine konstanten Relationen bestehen, lehren die verschiedensten Arbeiten. Gramenitzki z. B., der die Wirkung einer sehr verdünnten, kontinuierlich infundierten Adrenalinlösung untersuchte, bringt u. a. folgende Angaben:

Blutzucker	Harnzucker
0,210 %	9,5 mg
0,225 „	30 „
0,26 „	81 „
0,28 „	22 „
0,30 „	775 „
0,32 „	525 „
0,33 „	60 „

Ich selbst untersuchte in einer früheren Arbeit Hyperglykämie und Harnzucker nach Injektion von 1 ccm einer 1 % Adrenalinlösung beim Kaninchen und versuchte, nach den Formeln Ambard's eine

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Konstante zu berechnen; die in den verschiedenen Versuchen erhobenen Werte waren total verschieden.

Daß auch für den Menschen das Gleiche gilt, zeigen Beobachtungen von A. Landau, der bei einer durch Adrenalininjektion erzeugten Hyperglykämie von 0,211 % 0,1 g Zucker im Harn fand, das andere Mal bei 0,271 % 18,6 g!

An Beispielen aus der Pathologie des menschlichen Diabetes ist kein Mangel.

Für alle diese Unstimmigkeiten wurde die Niere verantwortlich gemacht, indem man sich mit der Erklärung zufrieden gab, daß die Niere das einemal mehr, das anderemal weniger für Zucker durchlässig sei. Der Einfluß der Nierentätigkeit auf die Größe der Glykosurien ist selbstverständlich bei den sogenannten renalen Glykosurien, oder wenn interkurrente Nephritiden die Ausscheidungsfähigkeit der Niere modifizierten. In allen anderen Fällen ist aber diese Erklärung völlig willkürlich, da wir ja die Tätigkeit der Niere als einen ungemein gesetzmäßigen und vielseitig determinierten Prozeß kennen und gewohnt sind, schon kleine Abweichungen vom normalen Sekretionsmodus als sichere Anzeichen einer Erkrankung des Organes zu betrachten. Wenn also keine Relation zwischen der Glykosurie und der Glykämie besteht, dann müssen eben andere Faktoren die Zuckerausscheidung bestimmen.

Für das Wasser und Kochsalz, wie der Zucker körpereigene Substanzen, ist es uns gelungen, nachzuweisen, daß der Gehalt des Körpers an diesen Stoffen das Maß der Ausscheidung bestimmt. Es liegt nahe, auch für den Zucker einen gleichen Mechanismus zu postulieren. Es ist mir nun auch tatsächlich gelungen, diese Annahme im Experiment zu verifizieren. Injiziert man nämlich einem Kaninchen Milchzucker oder Traubenzucker intravenös und kontrolliert in konstanten Perioden die Ausscheidung, so ergibt sich, daß die in gleichen Zeiten ausgeschiedenen Zuckermengen innerhalb jedes Versuches in einem konstanten Verhältnis zu den im Körper zirkulierenden stehen. Als Illustration sei folgender Versuch angeführt:

Versuch IV.

18. XI. 5 Uhr 4 Min. Beginn der Infusion einer 9,6 % Traubenzuckerlösung.

	Harnmenge	Infundierter Zucker	Ausgeschiedener Zucker	Rest im Körper	Verh. d. ausgesch. zum Restzucker
5 Uhr 30 Min.		3,02 g	0,4785 g	2,5415 g	15,8 %
5 „ 45 „	15 ccm	2,30 „	0,7590 „	4,0825 „	15,6 „
6 „ 00 „	31,5 „	1,92 „	0,9964 „	5,0061 „	16,6 „
6 „ 15 „	28,1 „	2,30 „	1,0543 „	6,2518 „	14,4 „
6 „ 30 „	27,5 „	2,00 „	1,1165 „		13,5 „

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei ungefähr konstanter Zufuhr nimmt die ausgeschiedene Menge von Viertelstunde zu Viertelstunde zu und gleichzeitig wächst der Zuckervorrat im Körper; das Verhältnis beider ist konstant, wie die letzte Kolonne zeigt. Da, wie wir aus früher zitierten Versuchen Bang's wissen, bei gleicher Versuchsanordnung der Zuckergehalt des Blutes während des größten Teiles des Versuches konstant blieb, so liegt die Abhängigkeit der Zuckerausscheidung von dem Zuckergehalt des Körpers auf der Hand.

Die Versuche haben aber noch ein interessantes Ergebnis. Wir haben bei unserer Berechnung den ausgeschiedenen Zucker zu dem ganzen infundierten in Beziehung gesetzt. Nun hat aber Bang gezeigt, daß ein großer Teil des letzteren im wäßrigen Dekokt der Organe nicht mehr nachweisbar ist. Die Konstanz unserer Resultate scheint aber doch zu beweisen, daß er ausscheidungsfähig ist oder, genauer gesagt, imstande ist, die Ausscheidung zu beeinflussen.

Hiermit gewinnen wir auch die Möglichkeit, die Verhältnisse bei anderen Glykosurieformen, z. B. dem Adrenalindiabetes, zu verstehen. Ein normaler Organismus befindet sich im Zuckergleichgewicht, d. h. der weitaus größte Teil ist als Glykogen deponiert, also inaktiv. Wird nun eine genügende Adrenalindosis injiziert, so wird ein mehr weniger großer Teil des Glykogens mobilisiert, d. h. zu aktivem Zucker umgewandelt, der Organismus mit Zucker überschwemmt und hierdurch auch der Blutzucker zunächst erhöht. Spielt sich dieser Prozeß in einem schon von vornherein zuckerreichen Organismus ab, so wird dieser jetzt neu hinzugekommene Zucker als überflüssig ausgeschieden; war der Organismus aber zuckerarm, so wird trotz gleicher Hyperglykämie nur wenig ausgeschieden, da der Körper sich vor einem weiteren Zuckerverlust schützt; als Beispiele dienen die 2 zitierten Beobachtungen von A. Landau.

Frägt man nun, wie sich dieses regulatorische Eingreifen des Organismus geltend machen kann, so müssen wir auch hier auf die für das Kochsalz entwickelten Vorstellungen zurückgreifen. Nach der verbreitetsten Ansicht wird auch der Zucker durch die Glomeruli ausgeschieden, so daß hier wenigstens die Möglichkeit einer sekundären Rückresorption vorliegt, die Nishi auch experimentell bewiesen zu haben glaubt. Es läßt sich allerdings nicht leugnen, daß dieser Auffassung widersprechende Beobachtungen bekannt sind, so z. B. die schon erwähnten Befunde von Sollmann, Cushny u. a., daß bei starkem Zuckergehalt des Harns der Kochsalzgehalt abnimmt, was auf einen Antagonismus des Sekretionsmodus der beiden Körper hinweisen würde.

Fassen wir unsere gesamten Ergebnisse bezüglich der Zuckerausscheidung zusammen, so wäre zu sagen:

1. Der Zuckergehalt des Blutes steht in einem sehr komplizierten und in vielen Fällen noch ganz un-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geklärten Zusammenhang mit dem der übrigen Organe. Seine Größe ist jedenfalls nicht ohne weiteres als ein Maßstab für die Größe des Zuckerreichtums des ganzen Körpers, oder in pathologischen Fällen als Anhaltspunkt für den Grad der Stoffwechselstörung zu betrachten.

2. Die Größe der Zuckerausscheidung im Harn ist von der Blutkonzentration völlig unabhängig und wird — gesunde Nieren vorausgesetzt — nur durch den Zuckergehalt des ganzen Körpers geregelt.

Zusammenfassung.

Wie man die Aufgabe der Niere in der Elimination ausscheidungsbedürftiger Substanzen sieht, so muß man in der Retention dieser Stoffe das hervorragendste Anzeichen und Maß einer Niereninsuffizienz erkennen.

Gegenüber einer anscheinend weit verbreiteten Ansicht haben wir nun in dieser Arbeit daran erinnert, wie viele Tatsachen gegen die Annahme sprechen, in der Analyse des Blutes Anhaltspunkte für die Diagnose einer Retention und ihres eventuellen Umfanges zu finden. Die Ansicht, das Blut sei eine natürliche Wasser- und Salzbilanz des Körpers (Reiß, Verh. des Kongresses f. innere Medizin, Wiesbaden 1909), besteht weder für Wasser und Salz, noch für Harnstoff oder Zucker zurecht. Es hat sich im Gegenteil gezeigt, daß das Blut entweder in gar keinem oder nur in sehr geringem Maße, jedenfalls aber in einer für uns derzeit noch nicht als gesetzmäßig erkennbaren Weise an einer Retention im Körper partizipiert. Eine einfache Analyse des Blutes, auch wenn der Einfluß äußerer Faktoren, wie Ernährung usw., ausgeschaltet wird, ist also für eine Charakteristik der Nierenfunktion ungeeignet. Es kann eine beträchtliche Retention von Wasser, Kochsalz oder Traubenzucker vorliegen ohne Änderung der Blutkonzentration; es kann aber auch umgekehrt, wie unsere Versuche über Milchzucker an nephritischen Tieren zeigten, die Ausscheidung normal bleiben, trotzdem der Gehalt des Blutes um ein Vielfaches der Norm erhöht ist, mit anderen Worten: Erhöhung der Blutkonzentration kann ohne absolute Retention auftreten. Auch für den Stickstoff soll bei kachektischen Zuständen dasselbe zu beobachten sein (v. Monakas).

Dieser Unzulänglichkeit glaubte man nun begegnen zu können, indem man sich nicht mit der Analyse des Harnes oder des Blutes begnügte, sondern die Zusammensetzung von Harn und Blut miteinander ver-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glich, für physiologische Verhältnisse einen Normalwert suchte und aus einer Erhöhung oder Erniedrigung des Quotienten im konkreten Fall die Schwere der Nierenläsion erschließen wollte.

Dieser ganze Gedankengang bedeutet u. E. einen Rückfall in einen längst als solchen erkannten Irrtum der Nierenphysiologie. Denn ebensowenig es Dreser gelang, die Größe der Nierenarbeit aus der Differenz der osmotischen Spannungen von Blut und Harn zu berechnen, ebensowenig ist eine Charakteristik der Nierenleistung nach der chemischen Seite aus einem Vergleich vom Ausgangsmaterial und Endprodukt zu gewinnen. Die Zusammensetzung des Harnes — und das ist der leitende Gedanke der vorliegenden Untersuchung — wird nämlich nicht durch die Konzentration des Blutes eindeutig bestimmt, sondern von den vitalen Bedürfnissen des Körpers als ganzem diktiert. Dieser Satz gilt für Wasser, Kochsalz und Zucker unter allen Umständen, für den Harnstoff mit gewissen Einschränkungen.

Wenn wir nun versuchen, uns ein Bild von der Art und Weise zu machen, wie und wo sich der Einfluß der Zusammensetzung des Körpers auf die des Harnes geltend macht, so konnten wir auf Grund unserer jetzigen physiologischen Erfahrung folgende Vorstellung entwickeln, deren provisorischer Charakter übrigens nochmals nachdrücklichst betont sei. Ein Teil des Harns wird in den Glomerulis ausgeschieden, wobei die Ausscheidung nach rein physikalischen Gesetzen durch die Konzentration des Blutes, den Zustand der trennenden Membran und den Flüssigkeitsdruck dies- und jenseits derselben bestimmt erfolgt. Passiert dieser provisorische Harn nun die Harnkanälchen, so wird er sekundär modifiziert und hierbei kommt ein teleologisch, gleichsam zum Vorteil des Organismus arbeitendes Prinzip zum Ausdruck. Wird z. B. zur Elimination eines festen Körpers durch die Glomeruli nach osmotischen Gesetzen sehr viel Wasser gebraucht (z. B. beim Diabetes), so wird dieses, um Wasserverluste zu vermeiden, in den Tubulis wieder z. T. rückresorbiert. Oder wenn zur Elimination eines Wasserüberschusses in den Gefäßschlingen eine bestimmte Kochsalzmenge mit ausgeschieden werden muß, so wird wiederum ein Teil des Kochsalzes beim salzarmen Versuchstier in den Tubulis wieder zurückgehalten. Schaltet man diese Rückresorption künstlich aus durch starke Glomerulusdiurese, Kochsalzanreicherung, Zerstörung der resorbierenden Apparate, so tritt die sonst nur im provisorischen Harn erkenntliche gesetzmäßige Relation von Blut- und Harnzusammensetzung auch im definitiven Harn klar zutage, und zwar als Symptom der fixierten Konzentration.[1])

[1]) Wir halten die für das vielumstrittene Symptom hier gegebene Erklärung für viel plausibler als die etwas unklare Annahme „des Verlustes der Konzentrationsfähigkeit".

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es trifft sich nun gut, daß den drei Substanzen, für die wir die Unabhängigkeit von Blut- und Harnzusammensetzung unter gewöhnlichen Verhältnissen zu erweisen suchten, auch der gleiche Sekretionsort, nämlich die Glomeruli, zukommt und hiermit auch für alle drei die Möglichkeit einer Rückresorption besteht. Alle drei spielen im Haushalt des Organismus eine wichtige Rolle und sind nicht nur körper-, sondern auch bluteigene Stoffe, was sich auch durch die Existenz einer Sekretionsschwelle für alle drei Stoffe verrät; das Blut und der Körper haben anscheinend ein Interesse, sich gegen ihren Verlust zu schützen, so daß sich auch vom rationalen Standpunkt eine Wahrscheinlichkeit für den skizzierten Ausscheidungsmechanismus ergibt.

Anders beim Harnstoff; er ist der gerade Widerpart der anderen drei Körper. Als typisches Endprodukt des Stoffwechsels ist die Ausscheidungstendenz des Organismus für ihn sehr groß; die Niere sezerniert ihn bei gegebener Blutkonzentration mit maximaler Energie; es besteht keine Sekretionsschwelle. Bei Retention steigt der Gehalt des Blutes früh an. Er wird mit größter Wahrscheinlichkeit in den Tubulis eliminiert. Für ihn allein konnten wir die Existenz einer konstanten Relation zwischen Blutkonzentration und Ausscheidung im Harn unter bestimmten Umständen anerkennen.

Nachdem wir bisher die theoretischen Grundlagen der Bestimmung des hämorenalen Quotienten untersucht haben, bleibt noch die Frage zu erörtern, ob die Anwendung dieser Methode in der Praxis eine wesentliche Erweiterung unseres diagnostischen Könnens bedeuten würde.

Der Tenor unserer Auseinandersetzungen war der, daß nur eine Methode, die den Umfang einer eventuellen Retention entweder durch Messung der Retenta oder durch den Nachweis der ungenügenden Ausscheidung bestimmt, ein Bild der Nierenfunktion gibt. Es ist keine Frage, daß diese Aufgabe nur der Bilanzversuch annähernd befriedigend löst; er bleibt die Methode der Wahl. Seine diagnostische Leistung wurde durch einige Erweiterungen in neuerer Zeit noch erhöht: indem es zur allgemeinen Übung geworden ist, einige Belastungsversuche einzuschalten, um eine eventuelle latente Insuffizienz zu aktivieren. Bestimmt man auch noch den Reststickstoff, so schützt man sich davor, eine Stufenretention im Sinne Widal's, d. h. normale Bilanz trotz erhöhtem Reststickstoff, zu übersehen.

Ein jeder Stoffwechselversuch stellt bekanntlich eine Gleichung mit drei Variabeln dar, von denen Ein- und Ausfuhr die bekannten und der Ablauf des intermediären Stoffwechsels die unbekannte, zu errechnende Größe repräsentieren. Die Untersuchungen an Nierenkranken unterscheiden sich nun von diesem typischen Stoffwechselversuch da-

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durch, daß die Einfuhr und die Verarbeitung der Nahrung als konstant und die Ausscheidung als variabel zu betrachten sind. Die Schwierigkeiten, die sich aus dieser geänderten Fragestellung ergeben, und die Mittel, sie im gegebenen Fall zu überwinden, sind u. a. von Kövesi und Roth-Schultz sehr instruktiv behandelt worden.

Trotz allem bleibt aber noch immer der Einwand bestehen, daß wir im Bilanzversuch zwar tunlichst exakt die quantitative Seite der Ausscheidung verfolgen, die hier aber besonders interessierende Frage, ob ein eventuell konstatiertes Defizit wirklich auf Kosten einer Ausscheidungsanomalie zu setzen sei oder als Folge eines geänderten Stoffwechsels erscheint, d. h. ob die Retention renal oder extrarenal bedingt ist, unentschieden lassen müssen. Es liegt nun gewiß der Versuch auf der Hand, die Bestimmung des hämorenalen Quotienten zur Beantwortung der Frage nach der renalen oder extrarenalen Genese einer Retention heranzuziehen, da ja durch einen Vergleich des Ausscheidungsproduktes mit dem Blut als der Quelle, aus der die Niere schöpft, der unmittelbar nicht kontrollierbare Faktor des intermediären Stoffwechsels ausgeschaltet erscheint. Daß dem aber nicht so ist, glauben wir zur Genüge gezeigt zu haben, denn erstens macht sich auch noch diesseits des Blutes, in der Niere selbst, der modifizierende Einfluß des Bedürfnisses der Gewebe mittels der Rückresorption geltend und zweitens kommt für dieselben Substanzen eine Retention im Gehalt des Blutes nicht immer zum Ausdruck. Es muß daher bei normaler Zusammensetzung des Blutes der Quotient durch die geringe Ausscheidung allein kleiner werden, gleichgültig, ob die gesunde Niere wegen zu geringen Angebotes oder das kranke Organ durch seine verschlechterte Funktionskraft ein minderwertiges Sekret liefert. Es existiert nun in der Literatur tatsächlich ein Versuch, die extrarenale Natur einer Retention auf die eben besprochene Art zu erweisen: Snapper fand nämlich in einigen Fällen von Pneumonie mit hochgradiger Kochsalzretention besonders niedrige Kochsalzwerte im Serum (0,540 – 0,60 %) und schließt daraus, daß die Niere gar kein Kochsalz sezernieren konnte, da die gefundenen Werte unter dem von Ambard gefundenen Schwellenwert für die Kochsalzausscheidung (0,56 %) liegen; die Retention sei also extrarenal bedingt. Ohne die Richtigkeit letzterer Tatsache zu bezweifeln, müssen wir doch nach allem, was wir über die Ambardsche Kochsalzkonstante ausführten, die Bündigkeit der Beweisführung bestreiten; abgesehen davon, daß auch bei viel niedrigerem Kochsalzgehalt des Serums Kochsalz im Harn ausgeschieden werden kann, entspricht die Annahme eines fixen Schwellenwertes gar nicht den Lehren Ambard's, im Gegenteil wäre in diesen Fällen nach dem Satze „la chloruraemie commande la sueil“ ein besonders niedriger Schwellenwert zu erwarten.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Also auch bei dieser speziellen und für die Nierenpathologie besonders wichtigen Fragestellung bringt die Benützung der hämorenalen Quotienten keinen Gewinn.

Anders allerdings liegen die Verhältnisse, wenn es sich nicht um diffuse, sondern um die sogenannten chirurgischen Nierenkrankheiten handelt.

Hier ist die Schädigung der Nierenfunktion nur in vorgeschrittenen Fällen so groß, daß eine wirkliche Insuffizienz im Sinne v. Koranyi's, d. h. Retention, zustandekommt; aus diesem Grunde und weil fast immer eine raschere Entscheidung vonnöten ist, dürfte die Ausführung eines Stoffwechselversuches nur ganz ausnahmsweise indiziert sein. Die geänderte Problemstellung erfordert eigene Methoden.

Die beiden Fragen, deren Beantwortung für unser chirurgisches Handeln maßgebend ist, lauten: ist die als krank angenommene Niere auch in ihrer Funktion geschädigt und wird nach Exstirpation einer Niere die zurückbleibende den Ansprüchen des Körpers genügen? Wir suchen also in letzterem Falle, die latente Reservekraft der Niere zu erforschen. Wenn es auch noch nicht über jeden Einwand sicher gestellt ist, so ist es doch höchstwahrscheinlich, daß die Urämie, die Hauptgefahr einer schlecht indizierten Nephrektomie, auf einer Retention stickstoffhaltiger Produkte beruht. Über die Ausscheidung des Stickstoffes brachten unsere Untersuchungen aber einige Ergebnisse, die für obige Frage nicht ohne Bedeutung sind: wir glauben uns nämlich zu der Annahme berechtigt, daß die Nieren bei der Stickstoffelimination mit maximaler Leistungsfähigkeit arbeiten. Die Gründe hierfür waren:

1. Daß nur ein Teil des Blutstickstoffes eliminiert wird, trotzdem keine Sekretionsschwelle besteht.
2. Daß die Stickstoffausscheidung unmittelbar nach der einseitigen Nephrektomie beim Hund genau auf die Hälfte des ursprünglichen Wertes heruntergeht und erst nach einiger Zeit wieder die normale Höhe erreicht.
3. Zeigt die jetzt exstirpierte zweite Niere genau das Gewicht, das sich aus dem Verhältnis der beiden Harnstoffkonstanten errechnen läßt.

Wenn die Niere c. p. also mehr Stickstoff eliminieren soll, so ist dazu eine Vermehrung ihres sezernierenden Parenchymes nötig. Es gibt allerdings noch ein anderes Mittel, erhöhte Ausscheidung zu erzielen, das ist eine Erhöhung der Harnstoffkonzentration im Blut. Diesen Weg wählt bekanntlich der gesunde Organismus, indem bei einer Harnstoffzulage seine Konzentration im Serum wächst.

Wenn wir also zu diagnostischen Zwecken einen Belastungsversuch anstellen und die für gesund angenommene Niere diese Zulage prompt ausscheidet, so beweist das noch gar nichts für ihr Verhalten nach der

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Operation. Denn im Versuch arbeitet sie mit erhöhter, nach der Operation mit normaler Blutkonzentration; unter letzteren Verhältnissen ist auch eine gesunde zurückbleibende Niere zunächst relativ insuffizient. Ob sie später suffizient wird, hängt von ihrer Fähigkeit zur Hypertrophie ab.

Auch der hämorenale Quotient mißt aber nur die effektive Nierenarbeit und seine Bestimmung tritt also bestenfalls als Konkurrenzmethode zu unseren bisherigen hinzu.

Besteht hierfür nun ein Bedürfnis? Der Begriff der Suffizienz oder Insuffizienz einer Niere vom chirurgischen Standpunkt ist von der biologischen Wertigkeit des Organes, i. e. der Suffizienz nach v. Koranyi, strenge zu scheiden, denn wir bestimmen mit unseren Methoden der funktionellen Nierendiagnostik vor der Operation nicht die Fähigkeit der Nieren, den Bedürfnissen des Körpers zu genügen, sondern prüfen nur, ob die Funktion des zu untersuchenden Organes unseren Ansprüchen an ein normal funktionierendes entspricht. Der hierbei angelegte Maßstab ist ein in hohem Maße willkürlicher, größtenteils durch die Erfahrung gegebener. Sein Nullpunkt liegt weit über dem zur Erhaltung der biologischen Suffizienz nötigen Minimum; denn wir erkennen z. B. die Nieren eines Prostatikers im III. Stadium als schwer erkrankt, trotzdem der Patient noch viele Jahre ohne Zeichen renaler Insuffizienz mit ihnen auskommt. Umgekehrt gehört es zu den seltensten Ausnahmen, daß unsere Methoden eine schon bestehende Funktionsstörung übersehen lassen. Etwaige böse Zwischenfälle nach der Nephrektomie bilden keinen Gegenbeweis gegen diese Behauptung, da wir ja, wie oben erwähnt, nur die Sekretionsfähigkeit der Nieren bestimmen können, das Schicksal des Operierten aber von der Fähigkeit seiner restlichen Niere zur kompensatorischen Leistung entschieden wird.

Dieser Unterschied der biologischen und chirurgischen Suffizienz nötigt natürlich zu dem Versuch, die beiden Funktionszustände durch verschiedene Methoden zu bestimmen; u. E. wird dieser Forderung durch Einführung der sogenannten indirekten Methoden am sichersten Rechnung getragen.

Die tausendfache Erfahrung der letzten Dezennien hat gezeigt, daß wir in der so überaus expeditiven Kontrolle der Indigokarminausscheidung einen äußerst verläßlichen Index für die Diagnose einer chirurgischen Insuffizienz besitzen. Die Erfahrung hat ergeben, daß das Erscheinen des Farbstoffes im Harn zu einer bestimmten Zeit nach der Injektion die Suffizienz der Niere vom chirurgischen Standpunkt garantiert — mit einer einzigen Ausnahme; bei parenchymatösen Nephritiden wird das Indigokarmin bekanntlich in normaler Zeit ausgeschieden. Man kann es als feststehend betrachten, daß das Indigokarmin durch die Tubulusepithelien ausgeschieden wird, und mit dem

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausscheidungsort teilt es auch die Ausscheidungsgesetze mit den stickstoffhaltigen Harnbestandteilen; wie für diese, ist also auch für den Farbstoff die Ausscheidung bei den parenchymatösen Erkrankungen oft normal. Liegt die Möglichkeit einer solchen Erkrankung vor, so wird aber das Ergebnis des Farbstoffversuches durch die Prüfung der Wasserausscheidung kontrolliert und ergänzt. Die großen Vorzüge der Verwendung körperfremder Substanzen als Testobjekte beruhen darauf, daß die Behinderung ihrer Ausscheidung sicher auf einer renalen Störung beruht, daß sie den Kompensationseinrichtungen des Organismus entzogen sind und endlich ein fast objektives Maß für die Bewertung der Leistungsfähigkeit der Niere — immer für chirurgische Gesichtspunkte — geben. Es ist daher ungerecht und kurzsichtig, ihre Verwendung unter dem Deckmantel falscher Wissenschaftlichkeit zu kritisieren, wie das von französischen Autoren in letzter Zeit wiederholt geschah.

Wie man für die Farbstoffe einen bestimmten Termin des Ausscheidungsbeginnes empirisch als Normalwert fixierte, so einigte man sich auch für die Ausscheidung der körpereigenen Substanzen, Kochsalz und Harnstoff, auf eine durchschnittliche Leistung der normalen Niere. Einige technische Schwierigkeiten, die sich jeder quantitativen Analyse des mit dem Ureterenkatheter aufgefangenen Harnes entgegenstellen — begrenzte Dauer des Versuches, das schwer zu vermeidende Herabfließen von Harn neben dem Katheter in die Blase — nötigen meist, der Bestimmung der absoluten ausgeschiedenen Mengen die der Konzentration vorzuziehen; wie vorsichtig aber Konzentrationsdifferenzen bei unkontrolliert ernährten Patienten zu verwerten sind, ist bekannt. In der Praxis handelt es sich nun aber gewöhnlich nur um einen Vergleich beider Nieren miteinander, so daß bei genügender Beobachtungsdauer auch im extemporierten Versuch die gefundenen Konzentrationswerte verwertbar sind.

Was lehrt nun in diesen Fällen die Bestimmung des hämorenalen Quotienten?

In letzterem Falle, d. h. wenn beide Nieren miteinander verglichen werden sollen, ist sie wohl überflüssig, denn bei gleicher Blutbeschaffenheit kann der Wert des Quotienten nur mit der Ausscheidung im Harn schwanken. Wir erfahren also nicht mehr als durch die einfache Harnanalyse. Es frägt sich also noch, wie weit sich die Hoffnung Ambard's bestätigt, objektive Anhaltspunkte für die absolute Nierenleistung zu gewinnen. U. E. ist die Aussicht gering, und zwar aus 2 Gründen: Erstens unterliegt auch dieser Quotient allen den modifizierenden Einflüssen, die die Beurteilung der Ausscheidung körpereigener Substanzen komplizieren, und macht vor allem die Kontrolle der Ernährung keineswegs entbehrlich. Zweitens hilft auch er über die spezielle Schwierigkeit der chirurgischen Indikationsstellung nicht hinweg; daß eine Niere

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gesund ist, läßt sich gewöhnlich leicht konstatieren; von da ab führt aber eine Kette fließender Übergänge bis zu dem Zustand, der schon biologische Insuffizienz verschuldet. Irgendwo in dieser Reihe liegt der Punkt, von dem die chirurgische Insuffizienz beginnt, d. h. ein Funktionszustand, der die Ektomie der anderen Niere nicht mehr rätlich erscheinen läßt. Diesen Punkt zu bestimmen, ist das ideale Ziel der chirurgischen Funktionsprüfung. Da wir die Grundlage der sogenannten Reservekraft der restlichen Niere in ihrer Fähigkeit zur Hypertrophie erblicken, andererseits aber nur die momentane Sekretionsfähigkeit messen können, also zwei eigentlich disparate Größen verglichen werden, so müßte rein empirisch festgestellt werden, bis zu welcher Grenze die Ausscheidung heruntergehen kann, ohne daß die Fähigkeit zur kompensatorischen Hypertrophie resp. Funktionssteigerung schon leidet. Man kann bezweifeln, ob die Aufgabe in diesem Umfange überhaupt praktisch zu lösen sei, sicher bringt uns die Einführung des hämorenalen Quotienten um keinen Schritt dem Ziele näher; auch diese Methode gibt uns kein fixes Schema in die Hand, sondern verlangt als ausschlaggebende Ergänzung die ganze Summe der klinischen Bewertung des einzelnen Falles. Legueu, sonst ein begeisterter Anhänger der Methode, meint über diesen Punkt: „Im Besitze dieser Elemente (sc. Ambard's Konstante und einiger Kautelen) fühle ich mich imstande, eine operative Therapie festzusetzen. Wenn man mich frägt: bei welcher Zahl operieren Sie? . . . dann gebe ich keine Antwort."

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bücherbesprechungen.

Lehrbuch der Chirurgie. Von Wullstein und Wilms. Gustav Fischer, Jena 1915. 4. Auflage.

Ein Jahr nach Erscheinen der 3. Auflage ist die 4. nötig geworden, ein Umstand, der von neuem die allgemeine Anerkennung, die sich das Werk erworben, beweist. Der Umfang ist annähernd der gleiche geblieben. Die glückliche Anordnung des Stoffes, die Verflechtung der allgemeinchirurgischen Themata mit der speziellen Chirurgie ermöglichen eine rasche Orientierung. Die Chirurgie der Extremitäten ist im Gegensatz zu fast allen Lehrbüchern, wie in den früheren Auflagen, nach den Gesichtspunkten der allgemeinen Chirurgie, nach Organerkrankungen geordnet, so daß die Übersichtlichkeit wesentlich gewonnen hat. Über 1000 zum Teil mehrfarbige Abbildungen zeigen dem Leser die verschiedenen Krankheitsbilder in ausgezeichneter Weise. A. Exner (Wien).

Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen. Von M. Löhlein. Jena 1913.

L. geht von der von Cohnheim festgestellten Emigration der Leukozyten aus den Gefäßen am Orte einer Entzündung aus und weiterhin von der — experimentellen oder krankhaften — Leukozytose, die er in Zusammenhang mit der im Falle einer Eiterung emigrierenden Menge von Leukozyten bringt, die an Zahl die im normalen Blut vorhandenen um das Vielfache übertrifft. Diese Leukozytose erklärt der Autor durch einen im Blute zirkulierenden Reizstoff, d. h. „chemotaktisch", ohne sich freilich darüber zu täuschen, daß damit die Schwierigkeiten der Erklärung nicht behoben sind. Die Emigration, der Durchtritt durch die Gefäßwand, erfolgt durch aktive Bewegung der Leukozyten, nicht etwa, wie von anderer Seite angenommen wurde, durch gesteigerten Gefäßdruck. Die diese Bewegung veranlassenden, „chemotaktisch" wirkenden Stoffe sind z. T. Abbauprodukte des Eiweißzerfalles, z. T. Bakterienproteine (Buchner). Bis zu einem gewissen Grade ist die Wirkung einzelner Reizstoffe sogar spezifisch für bestimmte Leukozytengruppen. So treten z. B. bei einem chronischen Prozeß vorwiegend mononukläre Elemente aus. Ähnlich ist die Eosinophilie bei bestimmten Erkrankungen zu erklären. Für die „zielbewußte" Wanderung der Leukozyten ist das „Konzentrationsgefälle" maßgebend, d. h. die Zellen werden von der Stelle der geringeren nach der der höheren Konzentration hingezogen. Von einer bestimmten — hohen — Konzentration

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ab tritt allerdings das Umgekehrte ein: die Zellen werden abgestoßen, daher die scharfe innere Grenze des Leukozytenwalles (negative Chemotaxis). Der experimentelle Beweis für die negative Chemotaxis ist allerdings nach L. noch nicht erbracht.

Bei der Tätigkeit der Leukozyten im entzündeten Gewebe ist außer der Sekretion keimtötender Substanzen, die L. annimmt, wenn ihre Existenz auch noch nicht bewiesen ist, in erster Reihe die Phagozytose (Metschnikoff) zu nennen. Diese ist verschiedenen Elementen (Bakterien) gegenüber verschieden intensiv. Eine Anregung erfolgt durch den Einfluß aktiven Serums (Wright's Opsonine). Die Tatsache, daß die normalen Körperzellen, z. B. Erythrozyten, nicht der Phagozytose durch die körpereignen Leukozyten anheimfallen, hat zu der Annahme von Schutzstoffen geführt. L. lehnt diese Schutzstoffe ab und behauptet, daß zur Phagozytose durch zerfallende Zellen freiwerdende Reizstoffe erforderlich sind, deshalb also lebende normale Zellen von ihr verschont bleiben. Erwähnt sei hierbei die geistreiche, aber vage Hypothese Metschnikoff's, der das Senium durch die phagozytäre Tätigkeit der Leukozyten erklärt, welcher die alternden Körperzellen zum Opfer fallen, so daß die Atrophie der Organe die Folge ist.

Die von eingehender Kenntnis des Gebietes zeugenden Ausführungen L.'s sind etwas polemisch gehalten und lassen erkennen, daß noch sehr viel auf diesem Forschungsgebiet im Fluß ist.

(G.C.) Kretschmer (Berlin z. Zt. im Felde).

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

JUL 8 - 1919
LIBRARY

CENTRALBLATT

FÜR DIE

GRENZGEBIETE DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und **Dr. Hermann Schlesinger**
Professoren an der Universität Wien

Verlag von Gustav Fischer in Jena

19. Band.	Jena, 3. April 1916.	Nr. 3.

Chloroform „Anschütz“

Reinstes Narkosenchloroform.

Originalflaschen à 25 und 50 Gramm.

Literatur auf Wunsch.

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation
Pharmac. Abteilg. Berlin SO. 36.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhalt.

I. Sammel-Referate. Seite

Hagen, Wilhelm, Die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus 193

Waksoff, D., Klinische Beobachtungen über akute Pankreasnekrose . . 278

II. Bücherbesprechungen.

Ander, Adam, Mutterschaft oder Emanzipation? 318

Wagner v. Jauregg und G. Bayer, Lehrbuch der Organotherapie . . 318

Stern, Heinrich, Theorie und Praxis der Blutentziehung 319

Gocht, Herm., Handbuch der Röntgenlehre 320

Das „Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie" erscheint in zwanglosen Heften, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 40 Druckbogen beträgt. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 22 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das **Centralblatt** zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschienen:

Brünings, Prof. Dr. W., und **Albrecht,** Prof. Dr. W., **Direkte Endoskopie der Luft- und Speisewege.** (Neue Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von P. v. Bruns. 16. Band.) Mit 134 teils farbigen Textabbildungen. Lex. 8°. 1915. Einzelpreis: geheftet M. 14.60; in Leinwand gebunden M. 16.—; Abonnementspreis: geheftet M. 12.60; in Leinwand gebunden M. 14.—

Küster, Geh. Rat Prof. Dr. E., **Geschichte der neueren Deutschen Chirurgie.** (Neue Deutsche Chirurgie. Herausgegeben von P. v. Bruns. 15. Band.) Lex. 8°. 1915. Einzelpreis: geheftet M. 5.20; in Leinwand gebunden M. 6.40; Abonnementspreis: geheftet M. 4.40; in Leinwand gebunden M. 5.60.

Lecin

Indiciert bei **Chlorose,** nervöser **Abspannung** und **Appetitmangel** Anaemischer.

Dosis 5—10 g. Fl. M. 2.— in Apoth.

Proben und Literatur v. Dr. E. Laves, Hannover.

Wohlschmeckende Lösung von Phosphat-Eiweiß-Eisen mit Glyzerinphsphorsäure

Arsa-Lecin As_2O_3 : 0,01 % Arsen-Lecintabletten

China-Lecin Lecintabletten

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

A. Marcus & E. Webers Verlag (Dr. jur. Albert Ahn) **in Bonn**

Zur Kriegsausrüstung jedes Arztes

gehört das soeben erschienene

Lehrbuch

der

MASSAGE

Von

Dr. med. A. Müller

in M.-Gladbach

Mit 341 zum Teil farbigen Abbildungen
nach Originalzeichnungen des Verfassers

Preis: broschiert 18.—, geb. M. 19.60

Berlin. klin. Wochenschrift, Nr. 17 vom 26. April 1915: Verfasser spricht sich in ähnlicher Weise, wie dies schon Hoffa immer getan hat, dagegen aus, daß die Massage von Laien ausgeübt wird. Sie hat die Berechtigung einer vollkommen ausgebildeten medizinischen Spezialität und gehört als solche in die Hände des Arztes, und zwar des damit vertrauten Spezialisten . . .

Das Buch ist die Frucht jahrelanger Arbeit und in seiner Klarheit und Übersichtlichkeit sehr zu empfehlen.

Allg. med. Centralzeitung 1915, Nr. 20 S. 80: . . . Für jeden Arzt, welcher häufig Gelegenheit hat, sich mit der Behandlung von Krankheiten, bei denen die Massage indiziert ist, zu beschäftigen, ist das sorgsame Studium dieses Lehrbuches dringend zu empfehlen.

Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie 1915, H. 8 S. 248: . . . Auf 550 Seiten mit 268 Figuren wird in äußerst klarer und eindringlicher Weise der Leser mit den einzelnen Handgriffen dieser Massagemethode bekannt gemacht. Es ist ein sehr lesenswertes, lehrreiches Buch.

Ärztliche Rundschau 1915, Nr. 16 S. 127: . . . Die Beweglichkeit versteifter Gelenke wird oft wesentlich von der richtigen Handhabung und Anwendung der Massage abhängen. Als Lehrbuch für diesen speziellen Zweig der Medizin ist das vorstehende Buch wie geschaffen. . . . Daß Verfasser sich nicht begnügte, nur theoretischen Stoff zu bringen, sondern diesen auch durch recht anschauliche Bilder zu illustrieren, soll hier noch besonders als lobenswert hervorgehoben werden. . . .

Arch. f. Rettungsw. u. erste ärztl. Hilfe, Bd. 3 H. 4 S. 234: Ein Werk über die Massage ist zurzeit von besonderem Wert, wo die Massage und die medikomechanische Behandlung nach Verwundungen und Verletzungen für die Wiederherstellung der Verletzten außerordentlich wichtig ist. . . . Von diesem Gesichtspunkt aus ist das Erscheinen dieses Buches mit Freude zu begrüßen. . . .

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Soeben wurde vollständig:

Lehrbuch der Chirurgie.

Bearbeitet von

Prof. **Klapp**, Berlin; Prof. **Küttner**, Breslau; Prof. **Lange**, München; Prof. **Lanz**, Amsterdam; Prof. **Perthes**, Tübingen; Prof. **Poppert**, Gießen; Prof. **Preysing**, Cöln; Prof. **de Quervain**, Basel; Prof. **J. Riedinger**, Würzburg; Prof. **Ritter**, Posen; Prof. **Rovsing**, Kopenhagen; Prof **Sauerbruch**, Zürich; Prof. **Schloffer**, Prag; Prof. **Tilmann**, Cöln; Prof. **Wilms**, Heidelberg; Prof. **Wullstein**, Bochum.

Herausgegeben von

Prof. Wullstein, Bochum und **Prof. Wilms**, Heidelberg.

Fünfte umgearbeitete Auflage.

Drei Bände. 1915—1916.

Preis: 33 Mark, geb. 36 Mark 60 Pf.

I. Band: Allgemeiner Teil, Chirurgie des Kopfes, des Halses, der Brust und der Wirbelsäule. Mit 383 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen. 1915. Preis: 12 Mark, geb. 13 Mark 20 Pf.

II. Band: Bauchdecken, Leber, Milz, Pankreas, Magen, Darm, Hernien, Harn- und Geschlechtsorgane und Becken. Mit 217 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen. 1915. Preis: 9 Mark, geb. 10 Mark 20 Pf.

III. Band: Extremitäten: Erkrankungen und Verletzungen der Weichteile, Deformitäten, Mißbildungen, Verletzungen und Erkrankungen der Knochen und Gelenke, Amputationen und Exartikulationen. Mit 5 Tafeln und 493 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen. 1915. Preis: 12 Mark, geb. 13 Mark 20 Pf.

Sieben Jahre nach dem ersten Erscheinen erfolgt bereits die Ausgabe der fünften Auflage. Das Urteil des „Zentralblattes für Chirurgie“ vom Jahre 1913: „Alle zwei Jahre eine neue Auflage, das ist ein Zeichen für die absolute Güte eines Lehrbuches“ trifft auch für diese Auflage zu.

„Nicht allzu umfangreich — klare und übersichtliche Anordnung — knapp und dabei äußerst anschaulich gehaltene, moderne Darstellung von Autoritäten des Faches — zahlreiche, künstlerisch vollendete und dabei naturgetreue Abbildungen — billiger Preis“, das sind die vielfach gerühmten Vorzüge dieses Lehrbuches; von der medizinischen Presse wurde es zusammenfassend als „unstreitig das beste Lehrbuch“ bezeichnet.

Münchener medizin. Wochenschrift, 21. April 1914:

. . . Eine Empfehlung bedarf das ausgezeichnete, gut eingeführte Lehrbuch von Wullstein und Wilms nicht mehr. Gebele (München).

Diesem Hefte liegt ein Prospekt der Verlagsbuchhandlung **Gustav Fischer, Jena**, betr.: **Kriegsärztliche Literatur**, bei, welcher geneigter Beachtung empfohlen wird.

G. Pätz'sche Buchdruckerei Lippert & Co. G. m b. H., Naumburg a. d. S.

Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

CENTRALBLATT

FÜR DIE

GRENZGEBIETE DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und **Dr. Hermann Schlesinger**
Professoren an der Universität Wien

Verlag von Gustav Fischer in Jena

19. Band. | **Jena, 12. August 1916.** | **Nr. 4.**

Chloroform „Anschütz“

Reinstes Narkosenchloroform.

Originalflaschen à 25 und 50 Gramm.

Literatur auf Wunsch.

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation
Pharmac. Abteilg. Berlin SO. 36.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:04 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhalt.

I. Sammel-Referate. Seite

Wolfsohn, Georg, Die angeborene normale Immunität und ihre Beziehungen zur Chirurgie 321
Ritter v. Hofmann, Karl, Die Malakoplakie der Harnblase 374
Fleischer, Ludwig, Leistungen und Grenzen des Röntgenverfahrens bei der Diagnose der Lungentuberkulose 382

II. Bücherbesprechungen.

Ruge, Ernst, Zur Pathogenese, Klinik und Therapie der erworbenen Mastdarmstrikturen 446
de Quervain, F., Kurzgefaßte Lehre von den Knochenbrüchen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik und Biologie 447
Bandelier und Roepke, Die Klinik der Tuberkulose 448
Faulhaber, M., Die Röntgendiagnostik der Magenkrankheiten 448
Bruns, Garré und Küttner, Handbuch der praktischen Chirurgie . . 449
Dessauer, Friedrich, Radium, Mesothorium und harte X-Strahlung . 450
Mann, Lehrbuch der Tracheobronchoskopie (Technik und Klinik) . . . 450

Das „Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie" erscheint in zwanglosen Heften, die zu einem Bande vereinigt werden, dessen Umfang 40 Druckbogen beträgt. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 22 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das **Centralblatt** zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Soeben erschien:

Kurze Anleitung zur Verhütung von Gelenkversteifungen, Decubitus und Herzschwäche bei unseren Schwerverwundeten

Von Sanitätsrat Dr. **G. Bonne**, Oberstabsarzt der Reserve

Mit 20 Abbildungen im Text. **Preis: 1 Mark.**

Lecin

Indiciert bei **Chlorose**, nervöser **Abspannung** und **Appetitmangel** Anaemischer.

Dosis 5—10 g. Fl. M. 2.— in Apoth.
Proben und Literatur v. Dr. E. Laves, Hannover.

Wohlschmeckende Lösung von Phosphat-Eiweiß-Eisen mit Glyzerinphosphorsäure

Arsa-Lecin As_2O_3 : 0,01 % Arsen-Lecintabletten

China-Lecin Lecintabletten

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

LEHRBUCH DER PHYSIK
FÜR MEDIZINER UND BIOLOGEN

VON DR. ERNST LECHER
Professor an der Universität Wien

Mit 499 Abbild. VII u. 451 S. gr. 8. 1912. Geh. M. 8, in Leinwand geb. M. 9.

Dies Lehrbuch bringt nur jene wichtigsten Hauptlehren, deren Kenntnis für jeden naturwissenschaftlich Gebildeten, also auch für den Arzt unerläßlich ist; anderseits aber werden alle jene zahlreichen physikalischen Resultate, welche in Physiologie, Diagnostik und Therapie zur Verwendung kommen, möglichst eingehend behandelt. Gerade durch die Erkenntnis der biologischen und medizinischen Wichtigkeit bestimmter physikalischer Erscheinungen soll dauerndes Interesse des angehenden Mediziners für die Physik erregt werden.

„Unter allen Lehrbüchern der Physik ist Lechers Buch in bezug auf Anordnung, Klarheit der Definitionen und Reichtum des Inhaltes wohl eines der vollkommensten. Gleichzeitig enthält es jedoch überall knappe und vorzügliche Hinweise auf die wichtigsten Anwendungen der Physik in der Biologie und Medizin, durch die es für die Verwendung seitens des studierenden Mediziners und Arztes besonderen Wert gewinnt. Wir haben keinen wesentlichen Punkt aus dem Grenzgebiete der Physik und Biologie, der für den Mediziner von Interesse wäre, unberührt gefunden. Das gediegene Buch wird rasch in den Kreisen der Mediziner Würdigung und Verbreitung finden." (Wien. med. Wochenschr.)

Verlag von B. G. Teubner in Leipzig und Berlin

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Das Werden der Organismen.
Eine Widerlegung von Darwin's Zufallstheorie.

Von

Oscar Hertwig,

Direktor des anatomisch-biologischen Instituts der Universität Berlin.

Mit 115 Abbildungen im Text.

Preis: 18 Mark 50 Pf., geb. 20 Mark.

Inhalt. 1. Kap. Die älteren Zeugungstheorieen. — 2. Kap. Die Stellung der Biologie zur vitalistischen und mechanistischen Lehre vom Leben. — 3. Kap. Die Lehre von der Artzelle als Grundlage für das Werden der Organismen. — 4. Kap. Die allgemeinen Prinzipien, nach denen aus den Artzellen die vielzelligen Organismen entstehen. — 5. Kap. Die Umwertung des biogenetischen Grundgesetzes. — 6. Kap. Die Erhaltung des Lebensprozesses durch die Generationsfolge. — 7. Kap. Das System der Organismen. — 8. u. 9. Kap. Die Frage nach der Konstanz der Arten. — 10. u. 11. Kap. Die Stellung der Organismen im Mechanismus der Natur. — 12. Kap. Das Problem der Vererbung. — 13. Kap. Der gegenwärtige Stand des Vererbungsproblems. — 14. Kap. Lamarckismus und Darwinismus. — 15. Kap. Kritik der Selektions- u. Zufallstheorie. — 16. Kap. Zusammenfassung und Nachwort. — Sachregister.

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Die Behandlung von Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten in den Heimatlazaretten.

Vorträge, gehalten in Berlin 1915 während des Krieges. Herausgegeben vom Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen, in dessen Auftrage redigiert von Prof. Dr. **C. Adam,** Generalsekretär.

Erster Teil: Siebzehn Vorträge. Mit 63 Abbildungen im Text. (VI, 286 S. 8°.) 1915. Preis: 5 Mark, geb. 6 Mark.

Inhalt: **Prophylaxe des Kriegskrüppeltums vom chirurgischen Standpunkte.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bier, Berlin. — **Prophylaxe des Kriegskrüppeltums vom orthopädischen Standpunkte.** Von Geh. Hofrat Prof. Dr. Lange, München. (Mit 14 Figuren.) — **Die Stellung des Arztes in der Kriegskrüppelfürsorge.** Von Prof. Dr. K. Biesalski, Berlin. — **Ueber Prothesen und ihre Verwendung.** Von Prof. Dr. Hoeftman, Königsberg i. Pr. (Mit 12 Figuren.) — **Ueber Sehnenbehandlung.** Von Prof. Dr. K. Biesalski, Berlin. (Mit 6 Figuren.) — **Ueber Pseudarthrosen und Nachbehandlung der Frakturen.** Von Prof. Dr. Carl Helbing, Berlin. (Mit 17 Figuren.) — **Ueber Gelenkmobilisation.** Von Privatdozent Dr. G. A. Wollenberg, Berlin. — **Nachbehandlung der Verletzungen des zentralen und peripheren Nervensystems.** Von weil. Prof. Dr. Max Rothmann, Berlin. — **Die Behandlung der Schädelschüsse.** Von Prof. Dr. Axhausen, Berlin. — **Die Schußverletzungen der Kiefer.** Von Prof. Dr. Williger, Berlin. (Mit 12 Figuren.) — **Verletzungen der Luftwege und der Speiseröhre.** Von Geh. San.-Rat Prof. Dr. Th. Gluck, Berlin. — **Die Behandlung der Verletzungen des Brustkorbes und seiner Organe in den Heimatlazaretten.** Von Prof. Dr. M. Katzenstein, Berlin. — **Die Nachbehandlung der Bauchverletzungen im Kriege.** Von Hofrat Prof. Dr. Reichel, Chemnitz. — **Verletzungen der Harn- und Geschlechtsorgane im Kriege.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Posner, Berlin. — **Massage und mediko-mechanische Behandlung bei Kriegsverletzungen.** Von Geh. San.-Rat Prof. Dr. Schütz, Berlin. (Mit 2 Figuren.) — **Licht, Radium, Elektrorhythmik, Diathermie zur Nachbehandlung von Kriegsverletzungen und Kriegskrankheiten des Bewegungsapparates.** Von Dr. Fr. Nagelschmidt, Berlin. — **Die Nachbehandlung von Kriegsverletzungen des Bewegungsapparates mit Bädern, Wärmeanwendungen und Elektrizität.** Von Dr. A. Laqueur, Berlin.

Zweiter Teil: Vierzehn Vorträge. Mit 10 Abbildungen im Text. (IV, 240 S. 8°.) 1916. Preis: 4 Mark, gebunden 5 Mark.

Inhalt: **Ueber Lungenerkrankungen im Kriege.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Moritz, Cöln. (Mit 4 Figuren.) — **Hals- und Nasenerkrankungen im Kriege.** Von Prof. Dr. Finder, Berlin. — **Nachbehandlung von Kriegserkrankungen des Magen-Darmkanals und des Bauchfells.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt, Halle. — **Stoffwechsel- und Nierenerkrankungen.** Von Prof. Dr. P. F. Richter, Berlin. — **Haut- und Geschlechtskrankheiten im Kriege.** Von Prof. Dr. Blaschko, Berlin. — **Ueber Gelenkkrankheiten im Kriege.** Von Prof. Dr. Weintraud, Wiesbaden. — **Erschöpfung bei Kriegsteilnehmern.** Von Prof. Dr. Brugsch, Berlin. — **Ueber Herzerkrankungen bei Feldzugsteilnehmern.** Von Prof. Dr. H. Rosin, Berlin. — **Periphere Nervenerkrankungen.** Von Prof. Dr. Cassirer, Berlin. — **Im deutschen Heere während des Krieges aufgetretene psychische Störungen und ihre Behandlung.** Von Prof. Dr. Konrad Alt, Uchtspringe. — **Behandlung des Muskelrheumatismus.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Brieger, Berlin. — **Die Balneotherapie als Heilfaktor bei Kriegsverletzungen und -erkrankungen.** Von Prof. Dr. H. Strauß, Berlin. — **Die Thalassotherapie als Heilfaktor bei Kriegsverletzungen und -erkrankungen.** Von K. K. Reg.-Rat Prof. Dr. Glax, Abbazia. (Mit 6 Figuren.) — **Die Klimatotherapie als Heilfaktor für die im Kriege Verwundeten und Erkrankten, mit besonderer Berücksichtigung des Höhenklimas.** Von Prof. Dr. R. Stachelin, Basel.

Das Hauptgewicht der Behandlung von Kriegsverletzungen und -krankheiten muß in die Lazarette des Heimatgebietes verlegt werden. Nur sie können unter stabilen Verhältnissen arbeiten, nur sie können die oft monatelange Nachbehandlung übernehmen. Es erschien deshalb von besonderer Wichtigkeit, die Vorträge, die das Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen auf diesem Gebiete veranstaltet und zuerst in der „Zeitschrift für ärztliche Fortbildung" veröffentlicht hat, in Buchform zu vereinigen und den im Heimatgebiet tätigen Aerzten zur Verfügung zu stellen.

Wie die früheren Sammlungen von Kriegsvorträgen: „Seuchenbekämpfung im Kriege" und „Kriegsärztliche Vorträge", so bieten auch diese ein herrliches Zeugnis von den segensreichen Fortschritten unserer medizinischen Wissenschaft im Kriege und werden ebenfalls einen dauernden Wert behalten.

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

CENTRALBLATT

FÜR DIE

GRENZGEBIETE DER MEDIZIN UND CHIRURGIE

Herausgegeben von

Dr. Paul Clairmont und **Dr. Hermann Schlesinger**
Professoren an der Universität Wien

Verlag von Gustav Fischer in Jena

19. Band. | **Jena, 20. März 1917.** | **Nr. 5.**

Chloroform „Anschütz“

Reinstes Narkosenchloroform.

Originalflaschen à 25 und 50 Gramm.

Literatur auf Wunsch.

Actien-Gesellschaft für Anilin-Fabrikation
Pharmac. Abteilg. Berlin SO. 36.

Z XI

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhalt.

I. **Sammel-Referate.** Seite

Schwarz, Oswald, Kritische Untersuchung der theoretischen Grundlagen und praktischen Bedeutung des hämorenalen Index 451

II. **Bücherbesprechungen.**

Wullstein und Wilms, Lehrbuch der Chirurgie 517

Löhlein, Die Gesetze der Leukozytentätigkeit bei entzündlichen Prozessen 517

Das „Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie" erscheint in zwanglosen Heften, die zu einem Bande vereinigt werden. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 22 Mark für den Band. — Die Abnehmer der **Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie**, herausgegeben von A. von Eiselsberg und B. Naunyn, erhalten das **Centralblatt** zum Vorzugspreise von 20 Mark.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Das Gesetz über Kapitalabfindung an Stelle von Kriegsversorgung (Kapitalabfindungsgesetz) in sozialmedizinischer Beleuchtung

Von

Oberstabsarzt Dr. Martineck,

Referent in der Med. Abt. d. kgl. preuß. Kriegministeriums Berlin.

Preis: 1 Mark 20 Pf.

Lecin

Indiciert bei **Chlorose,** nervöser **Abspannung** und **Appetitmangel** Anaemischer.

Dosis 5—10 g. Fl. M. 2.— in Apoth.

Proben und Literatur v. Dr. E. Laves, Hannover

Wohlschmeckende Lösung von Phosphat-Eiweiß-Eisen mit Glyzerinphosphorsäure

Arsa-Lecin As_2O_3 : 0,01 % Arsen-Lecintabletten

China-Lecin Lecintabletten

Digitized by Google

Original from CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Soeben erschienen:

Geschichte des Heeres-Sanitätswesens, insbesondere Deutschlands.

Von

Oberarzt Dr. **Reinhardt** in Wahn (Rheinland).

Preis: 1 Mark.

In der jetzigen Zeit wendet sich das allgemeine Interesse mehr als in normalen Zeiten auch dem Heeressanitätswesen zu. Der Wunsch nach Kenntnis des historischen Werdeganges dieser Einrichtung ist umso berechtigter, als erst eine solche historische Betrachtungsweise lehrt, welch langer Weg voll Arbeit und Streben nach dem Besseren Schritt für Schritt zu der heutigen hohen Leistungsfähigkeit dieser Einrichtung geführt hat. Es fehlte bisher ein Buch, das die geschichtliche Entwicklung namentlich unseres deutschen Heeressanitätswesen und seinen Zusammenhang mit der ältesten Vergangenheit in Kürze, aber doch in abgeschlossenem Rahmen darlegte.

Dies soll die Aufgabe des vorliegenden Buches sein. Es ist daher zunächst dazu bestimmt, jedem nicht medizin-historisch geschulten Arzte einen Einblick in das geschichtliche Werden unserer Militärsanitätseinrichtungen zu geben; zum gleichen Zwecke eignet es sich auch besonders für Medizinstudierende, angehende Militärärzte und als Privatlektüre für die Teilnehmer an militärärztlichen Unterrichtskursen; schließlich dürfte das Buch auch mit Erfolg zur Orientierung des gebildeten Laien dienen.

Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung.

Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte.

Von

Prof. Martin Reichardt,

I. Assistenten an der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

(X, 576 S. gr. 8°.)

Preis: 16 Mark, geb. 17 Mark 50 Pf.

Inhalt: Einleitung. 1. Die Aufgaben des behandelnden Arztes in der ersten Zeit nach dem Unfalle. — 2. Das Studium der Unfallakten. — 3. Die Untersuchung des menschlichen Körpers. — 4. Ueber die Ursachen der Krankheiten. — 5. Die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit. — 6. Das Gutachten. — 7. Die Begutachtung der Invalidität in der Arbeiter-Versicherung. — Schluß. — Namenverzeichnis. — Sachverzeichnis.

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Kriegsärztliche Vorträge.

Während des Krieges 1914—1916 gehalten an den „Kriegsärztlichen Abenden" in Berlin. Unter Mitwirkung der Herren Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat Ministerialdirektor, Prof. Dr. **M. Kirchner,** Generalarzt Dr. **Paalzow,** Chef der Medizinal-Abteilung des Kriegsministeriums, herausgegeben vom Vorstand der Kriegsärztlichen Abende: Geh. Rat Prof. Dr. **Trendelenburg,** Generalarzt Dr. **Großheim,** Prof. Dr. **C. Adam,** Dr. **Lowin.** Redigiert von Prof. Dr. **C. Adam,** Schriftführer.

Erster Teil. Mit 2 Abbildungen und 6 Kurven im Text und 6 Tafeln. 1915. Preis: 5 Mark, geb. 6 Mark.

Inhalt: **Die Ziele und Aufgaben der „Kriegsärztlichen Abende".** Von Geh. Rat Prof. Dr. F. Trendelenburg. — **Ärztliche Friedenstätigkeit im Kriege.** Von Ministerialdirektor Wirkl. Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner. — **Kriegssanitätsdienst im Heimatgebiet.** Von Generalarzt Dr. Großheim. — **Wundinfektionskrankheiten.** Von weil. Prof. Dr. G. Jochmann. — **Bemerkungen zur Pathologie der Wundinfektionskrankheiten.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Orth. — **Behandlung der Leber-Schußfrakturen.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Warnekros. — **Ueber Geschlechtskrankheiten im Felde und deren Verhütung.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Lesser. — **Die Volksernährung im Kriege.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Rubner. — **Psychiatrisches zum Kriege.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. K. Bonhoeffer. Mit 6 Kurven. — **Die Organisation des Marine-Sanitätswesens und die Verwundetenversorgung an Bord.** Von Marine-Generaloberarzt Dr. Weber. Mit 2 Abbild. u. 1 Tafeln. — **Ueber Kriegsverletzungen des peripheren und zentralen Nervensystems.** Von Prof. Dr. Hermann Oppenheim. — **Ein bemerkenswerter Fall von Abdominaltyphus.** Von weil. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ewald. — **Die deutsche Medizinalverwaltung in Belgien.** Von Dr. G. Mamlock. — **Ueber Nosokomialgangrän.** Von Gen. Rat Prof. Dr. F. Trendelenburg. — **Kriegsseuchenbekämpfung durch klinisch-antiseptische Maßnahmen.** Von Privatdozent Dr. Friedenthal. — **Zum Thema der Erreger der Bazillenruhr.** Von Prof. Dr. L. Pick und Dr. Fr. Blumenthal. — **Eigenartige Waffen aus Feindesland.** Von Generaloberarzt Dr. Brettner. Mit 5 Abbild. auf 2 Tafeln.

Zweiter Teil. Mit 9 Abbildungen im Text. 1915. Preis: 5 Mark, geb. 6 Mark.

Inhalt: **Ueber Kriegsaneurysmen.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. August Bier. — **Kurze Mitteilung über einen Fall von Schußverletzung der Leber.** Von Geh. Med. Rat Prof. Dr. Landau. — **Einfluß des Krieges auf die Verbreitung der Maul- und Klauenseuche bei Haustieren.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz. — **Psychopathologische Erfahrungen vom westlichen Kriegsschauplatz.** Von San.-Rat Dr. Albert Moll. — **Ueber Flecktieber.** Von Prof. Dr. Jürgens. Mit 2 Abbild. — **Die Bekämpfung der Kleiderläuse.** Von Prof. Dr. Bruno Heymann. — **Ueber Kriegsverletzungen des Auges.** Von Prof. Dr. E. Krückmann. — **Fürsorge für die in Groß-Berlin ankommenden verwundeten und kranken Krieger.** Von Stabsarzt Dr. Paul Schlacht. — **Ueber offene und klimatische Behandlung von eiternden Wunden, Frostschäden und Verbrennungen.** Von Dr. Wilhelm Dosquet. Mit 7 Abbild. — **Eindrücke und Eindrücke eines kriegsgefangenen Arztes.** Von Dr. Fricke. — **Ueber Ernährungsfragen.** Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Zuntz. — **Welche Gesichtspunkte sind bei der Amputation und Exartikulation in bezug auf die spätere Prothese zu berücksichtigen?** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Riedel. — **Ueber die Verwendung und den Nutzen der Distraktionsklammerbehandlung der Frakturen.** Von Oberstabsarzt Prof. Dr. Hackenbruch. — **Aerztlich-rechtliche Streitfragen im Kriege.** Von San.-Rat Dr. Heinrich Joachim. — **Die chronischen Infektionen im Bereiche der Mundhöhle und der Krieg,** insbesondere ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit und für die Beurteilung von Rentenansprüchen. Von Prof. Dr. Päßler. — **Die militärische Vorbereitung der Jugend.** Von Prof. Dr. A. Lewandowsky.

Dritter Teil. Mit 33 Abbildungen im Text. 1916. Preis: 4 Mark, geb. 5 Mark.

Inhalt: **Ansprache bei Wiedereröffnung der „Kriegsärztlichen Abende" in Berlin am 9. November 1915.** Von Obergeneralarzt Großheim. **Der sanitäre Aufbau Ostpreußens.** Von Min.-Dir. Wirkl. Geh. Ober-Med. Rat Prof. Dr. Kirchner-Berlin. — **Kriegsärztliches aus Feld und Heimat.** Von Generalarzt Dr. Schultzen, Chef der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums. — **Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit der Typhus- und Cholera-schutzimpfung.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. v. Wassermann und Prof. Dr. P. Sommerfeld. — **Krieg und Verdauungskrankheiten.** Von Prof. Dr. H. Strauß-Berlin. — **Ueber die dem Willen des Trägers unterworfene Kunsthand des Carnes-Arms.** Mit 8 Abbild. Von Dr. Max Cohn-Berlin. — **Die Armprothese. Der Jagenberg- und Siemens-Schuckert-Arm.** Mit 5 Abbild. Von Geh. Med.-Rat Dr. Wagner. — **Die Armprothese. Diskussionsbemerkung zum Carnes-Arm.** Von Dr. Radike-Berlin. — **Die Armprothese. Kriegsfürsorge und Armersatz.** Mit 14 Abbild. Von Prof. Dr. ing. Schlesinger-Charlottenburg. — **Die militärärztliche Bedeutung der Steckschüsse.** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Salomon, Oberstabsarzt d. R. — **Stereoskopische Meßmethoden an Röntgenaufnahmen.** Mit 4 Abbild. Von Prof. Wilhelm Trendelenburg-Innsbruck. — **Die anatomische Rekonstruktion der Geschoßlage.** Von Dr. med. Oskar Weski-Berlin. — **Lokalisierte und allgemeine Ausfallerscheinungen nach Hirnverletzungen und ihre Bedeutung für die soziale Brauchbarkeit der Geschädigten.** Von Prof. Dr. Aschaffenburg-Cöln. — **Arbeitstherapie und Invalidenschulen.** Von Prof. Dr. Spitzy-Wien. — **Beeinflußt der Krieg die Entstehung und das Wachstum der Geschwülste?** Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Hansemann. — **Diskussion über den Vortrag des Herrn Geheimrat v. Hansemann.** — **Neurosen nach Kriegsverletzungen.** Mit 4 Abbild. Von Prof. Dr. Herm. Oppenheim-Berlin.

Ein **vierter Teil** befindet sich in Vorbereitung.

Diesem Hefte sind zwei Prospekte der Verlagsbuchhandlung **Gustav Fischer, Jena,** beigefügt. 1) **Vogt, Handbuch der Nervenkrankheiten.** 2) **Verzeichnis neuer mediz. Literatur.**

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

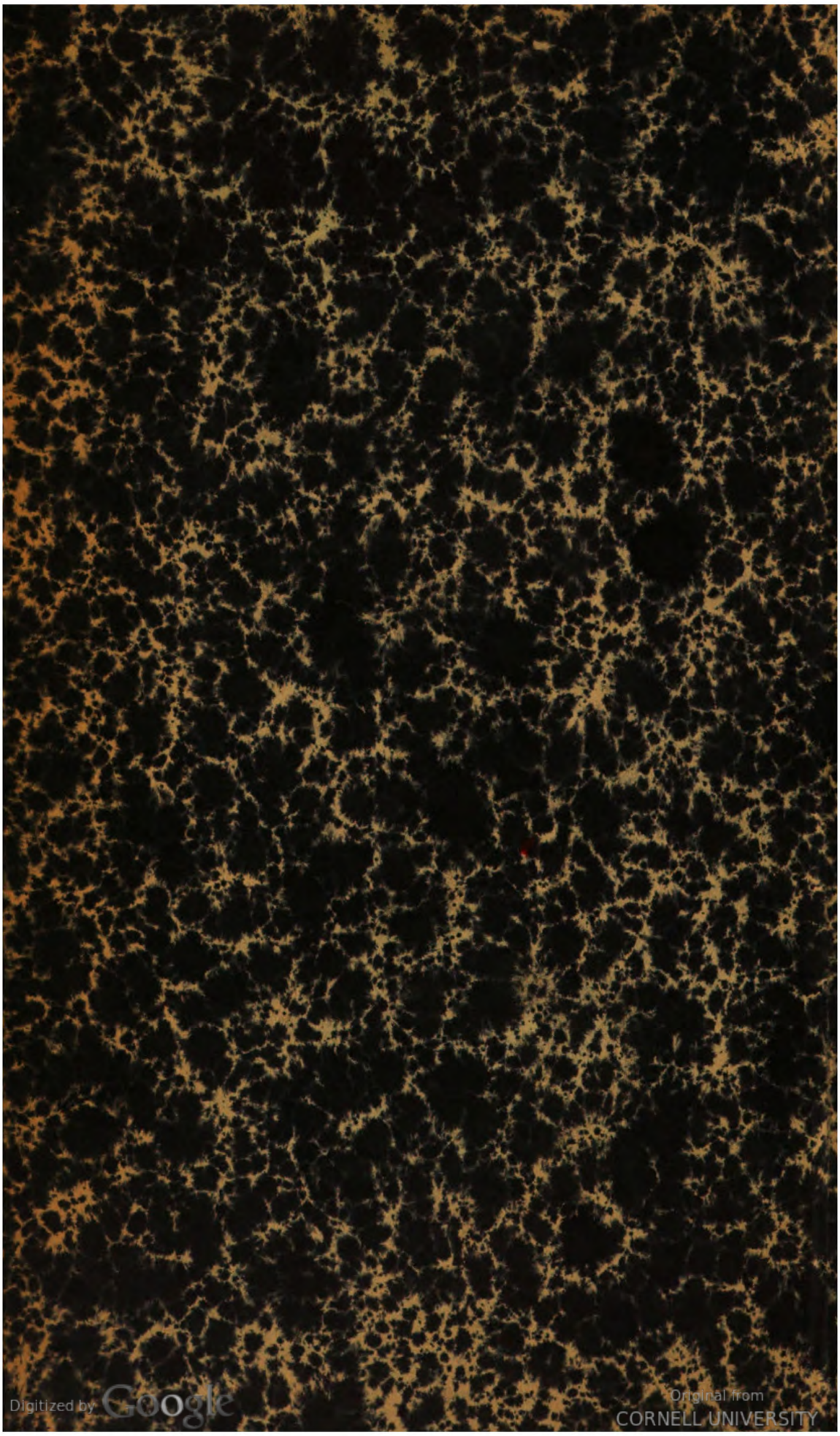
Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

Digitized by Google

Original from
CORNELL UNIVERSITY

Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from CORNELL UNIVERSITY
Generated on 2019-04-23 22:05 GMT / http://hdl.handle.net/2027/coo.31924056291994
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google